

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Монография

Том II

Под редакцией

А.А. Хадарцева, С.Н. Гонтарева,
С.В. Крюковой

Тула – Белгород, 2010

Восстановительная медицина: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева, С.Н. Гонтарева, С.В. Крюковой.– Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2010.– Т. II.– 262 с.

Авторский коллектив:

Акад. РАМН, д.м.н., проф. Зилов В.Г.; Засл. деятель науки РФ, д.м.н., проф. Хадарцев А.А.; Засл. деятель науки РФ, д.б.н., д.физ.-мат.н., проф. Еськов В.М.; Засл. деятель науки РФ, д.м.н., проф. Винокуров Б.Л.; д.м.н., проф. Морозов В.Н.; д.м.н., проф. Цогоев А.С.; д.м.н., проф. Михайлова А.А.; д.м.н. Купеев В.Г.; д.м.н. Гонтарев С.Н.; д.м.н. Олейникова М.М.; к.м.н. Дзасохова П.В.; к.м.н. Крюкова С.В.; Митюшкина О.А.

В настоящей монографии определены принципы интегральной диагностики и способы терапевтической коррекции, используемые в восстановительной медицине, изложены немедикаментозные технологии в дерматологии, при сочетанной патологии внутренних органов и систем.

Книга рассчитана на специалистов восстановительной медицины, врачей-терапевтов разных специальностей, врачей-дерматологов, косметологов, научных работников.

Рецензенты:

д.м.н., профессор Неборский А.Т.
д.м.н., профессор Агасаров Л.Г.

ISBN 5–7679–0841–9

© Коллектив авторов, 2010
© Издательство ТулГУ, 2010
© ЗАО «Белгородская областная типография», 2010

ПРЕДИСЛОВИЕ

Во 2 томе монографии «Восстановительная медицина» содержится описание восстановительных мероприятий при сочетанной патологии внутренних органов и систем.

Известна зависимость течения заболеваний внутренних органов от состояния позвоночника, что сопряжено с вовлечением в патогенез вегетативной нервной системы с нарушением иннервации внутренних органов и систем. Нарушения осанки, остеоартроз и остеохондроз позвоночника и пр. – существенно влияют на клиническую картину различных заболеваний.

Установлены особенности сочетанной патологии: язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки и туберкулезной инфекции, поражения легких и заболеваний сердечнососудистой системы, легких и заболеваний печени, туберкулезом легких и хроническим бронхитом.

Проведен анализ сочетаний патологии позвоночника с болезнями органов пищеварения, кровообращения, дыхания, суставов, нервной системы, мочеполовых органов.

Выявлены особенности интегральной диагностики такой сочетанной патологии. Определена необходимость изучения микроциркуляторного звена кровообращения, как интегрирующего звена патогенеза, и значимость микроциркуляции в формировании физиологических и патологических реакций. Дана характеристика диагностических мероприятий при этом – компьютерной термографии, визуализации микроциркуляции в сосудах глазного дна, лазерной доплеровской флоуметрии.

Определены возможности восстановительной медицины при сочетанной патологии позвоночника и внутренних органов: механические воздействия (массаж), низкоинтенсивное лазерное излучение, фитолазерофорез, лечебная физкультура, модуляция биологически активных точек и зон, фитотерапия, гомеопатия. Установлены молекулярные механизмы биофизикохимических взаимодействий.

Дана характеристика лечебно-восстановительных технологий при различных сочетаниях патологии позвоночника, внутренних органов и систем организма с изучением эффективности

при заболеваниях периферических сосудов, нервной системы, ЛОР-органов, органов кровообращения и дыхания.

Во 2 главе приведены результаты исследований возможностей реабилитации психосоматических и соматоформных расстройств. Выявлены психосоматические соотношения при патологии коронарных сосудов – при ишемической болезни сердца и после перенесенного острого инфаркта миокарда, определены различия клинической и психологической адаптации. Определены возможности восстановительной терапии ишемической болезни сердца использованием – апитокситерапии, дозированных физических нагрузок. Обсуждены вопросы диагностики и комплексной коррекции психосоматических и соматоформных заболеваний, в том числе с помощью регистрирующей аурикулярные точки многоуровневой системы в диагностике. Определена значимость исследований с помощью шкал теста ММРІ, пульсометрии, унифицированной оценки динамики клинического состояния.

*Засл. деятель науки РФ,
д.м.н., профессор
А.А. ХАДАРЦЕВ*

*Д.м.н., профессор
С.Н. ГОНТАРЕВ*

К.м.н. С.В. КРЮКОВА

ГЛАВА I
ИНТЕГРАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СОЧЕТАННОЙ
ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНИКА, ВНУТРЕННИХ
ОРГАНОВ И СИСТЕМ

1. Нарушение микроциркуляции – одно из интегрирующих звеньев патогенеза различных заболеваний

1.1. Общие сведения о микроциркуляции

Обеспечение основных функций кровообращения – трофической, экскреторной и регуляторной осуществляется на всех уровнях этой системы, но особую роль играет микроциркуляторный уровень. Система микроциркуляции представлена артериолами, капиллярами и венами (Бадиков В.И., 2000).

Микроциркуляторное русло содержит в себе сеть сосудов диаметром от 20 до 260 μ (часть капилляров имеет меньший диаметр – 1–2 μ), в которой осуществляются газовые, гидроионные, микро- и макромолекулярные обмены. Сосуды большего диаметра выполняют в основном транспортную функцию.

Длина сосудов микроциркуляторного русла колеблется от 5–0,2 см (артериолы) до 1,0–0,2 см (вены) и до 0,1 см (капилляры). Давление в артериолах – в пределах 40–50 мм рт. ст., скорость кровотока – 0,3 см/с. В венах скорость кровотока – 0,07 см/с при давлении 12–18 мм рт. ст., а давление в капиллярах при той же скорости (0,07 см/с) – от 15 до 25 мм рт. ст. (Козинец Г.И., 2000). Общая поверхность капиллярной сети составляет 6200 м² при общей длине 100000 км.

При микроанатомическом анализе в микроциркуляторной сети выделяют артериолы, вены, метартериолы, артериовенулярный канал (шунт), метартериальные и терминальные капиллярные петли и их сфинктерный аппарат (рис. 1).

Все составные части микроциркуляторной сети и в физиологических условиях и при патологии функционируют взаимозависимо по всем правилам работы одного из компонентов управляющего звена функциональных систем организма. Так, артерио-

венозные шунты в условиях шока, например, ведут к существенным нарушениям функции легких, поперечно-полосатой мускулатуры. Врожденная и приобретенная патология приводит к артериовенозному шунтированию на уровне крупных сосудов, которые контролируются при помощи обратной связи от каротидного гломуса, юкта-гломерулярного аппарата. Но такие артериовенозные шунты характерны и имеются повсюду в микроциркуляторном русле, являясь его физиологическим компонентом (Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г., Морозов В.Н., Тутаева Е.С., 2003).

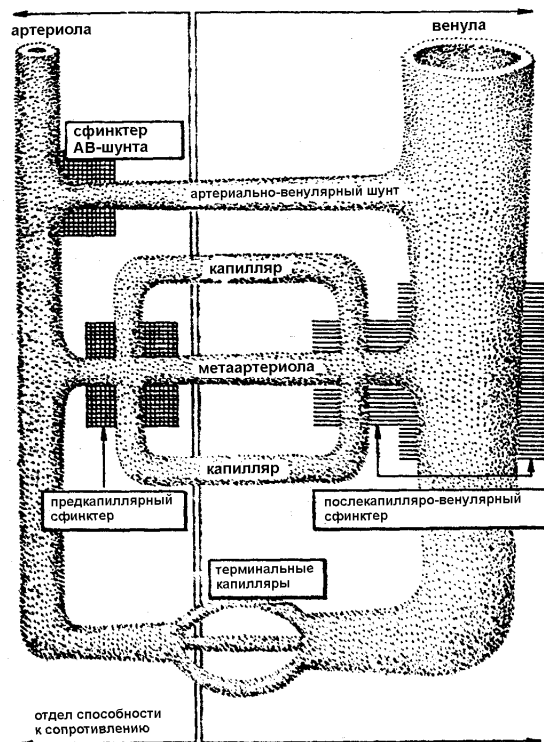


Рис. 1. Микроанатомия микроциркуляторной сети
(Цит. по Шутеу Ю. и соавт., 1981).

Тонус гладкомышечной мускулатуры стенок сосудов и сфинктеров обеспечивает сопротивляемость микроциркуляторного отдела системы кровообращения, которая на уровне артериол составляет 2×10^{10} (в $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$), в венах – 4×10^9 , в капиллярах – $3,9 \times 10^{11}$ $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$ (Козинец Г.И., 2000).

Миоциты микроциркуляторного русла имеют α - и β -адренергические рецепторы, тропные к катехоламинам. Функциональная организация миоцитов осуществляется по *висцеральному типу* (диффузное распространение возбуждения от одной клетки к другой, управление тонусом осуществляется продуктами метаболизма в местных тканях, имеются специфические рецепторы, реагирующие на ацетилхолин, серотонин, количество адренергических рецепторов незначительное), и по *многоунитарному* (имеет точную симпатическую иннервацию – адренергические рецепторы, не подчиняется действию местных регулирующих факторов). Однако управление состоянием микроциркуляторного русла – комплексное, сужение и расширение его сосудов обеспечивает ряд особенностей динамики кровотока. Это – артерио-венулярный градиент (10 мм рт.ст.), обеспечивающий протекание крови через капиллярную петлю со скоростью 1 мм/мин для осуществления за это время процессов обмена, общее время протекания крови через микроциркуляторное русло в пределах 1–2 с, полупроницаемость стенок капилляров, ритмическое сокращение запирающего аппарата микрососудов 6–12 раз в 1 мин, что обеспечивает *порционность* подачи крови (в размере 1/20–1/50 от общего объема) в зоны активного обмена. Особо значимо расстояние капилляров от клеток, не превышающее 25–50 μ , а также обильное расположение микроциркуляторной системы в гипоталамусе. Именно в микроциркуляторном отделе эритроциты проходят через капилляры, имеющие в 6–7 раз меньший диаметр.

Гладкомышечные клетки в виде муфт в местах разветвлений микрососудов в функциональном плане можно рассматривать как сфинктеры, управляющиеся через стимуляцию различных звеньев рецепторного аппарата. Особо важное значение, в частности для патогенеза шока, имеет прекапиллярный сфинктер. Его спазм при стимуляции α -рецепторов обуславливает по-

вышение скорости прохождения крови через артериолы и метартериолы с уменьшением латерального давления, что еще больше ограничивает поступление крови в капилляры. При этом начинает функционировать артериовенозный шунт (рис. 2).

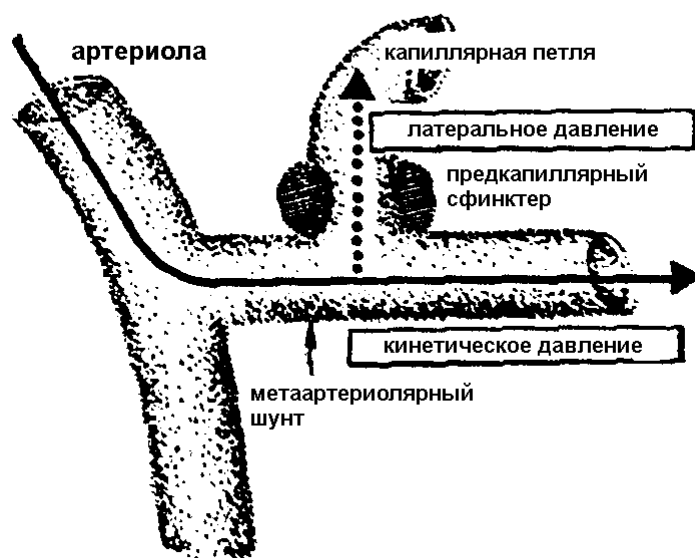


Рис. 2. Вазоконстрикция артериол увеличивает скорость прохождения крови через область микроциркуляции, а в это время латеральное давление снижается (Цит. по Шутеу Ю. и соавт., 1981)

При тотальном спазме сфинктеров система микроциркуляции может полностью блокироваться в том или ином участке, что приводит к резкому торможению метаболизма в клетках этой зоны, информационной блокаде управляющих систем, их неадекватной реакции вплоть до инициации включения кататоксических программ адаптации (направленных на отторжение стресс-агента). Подобно запрограммированной гибели клеток (апоптозу)

при этом могут быть исключены жизненно важные функции организма (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Дармограй В.Н. и соавт., 2002).

О связи микроциркуляции с процессами адаптации можно судить по механизмам ее регуляции. Такая регуляция (управление) осуществляется системными и местными механизмами. Системное управление осуществляется нейрохимическими воздействиями α - и β -адренергических стимуляторов (катехоламинами и ацетилхолином). Местное управление обусловлено химическими агентами (гормонами, газами, ионами, олигопептидами и др.) и физическими факторами (гемореологическими – вязкостью, характером внутрисосудистой циркуляции, уровнем «закрывающего давления» и др.)

Процессы *вазоконстрикции* управляются в основном внешними, системными механизмами, *вазодилатации* – местными. *Внешнее управление* обеспечивается взаимодействием сосудосуживающих – симпатических и сосудорасширяющих – парасимпатических волокон. Но и симпатическая и парасимпатическая принадлежность последних на уровне микроциркуляторного русла реализуется в холинергическом эффекте, особенно в скелетной мускулатуре. И на α - и на β - стимуляцию однотипно реагируют и метартериолы, и прекапиллярные сфинктеры, и перифиты капиллярных сосудов. Посткапиллярные сфинктеры и вены содержат только α -рецепторы, поскольку в эксперименте не реагируют на β -стимуляцию. Артериовенозные анастомозы, имеющие и α - и β -рецепторы, на оба вида стимуляции отвечают открытием сфинктеров. Гипоксия и *pH* внутренней среды по-разному действуют на прекапиллярные и посткапиллярные сфинктеры. Так, ацидоз способствует быстрому расслаблению прекапиллярных сфинктеров, и только значительно позднее – посткапиллярных (Шутеу Ю., 1981) (рис. 3, 4).

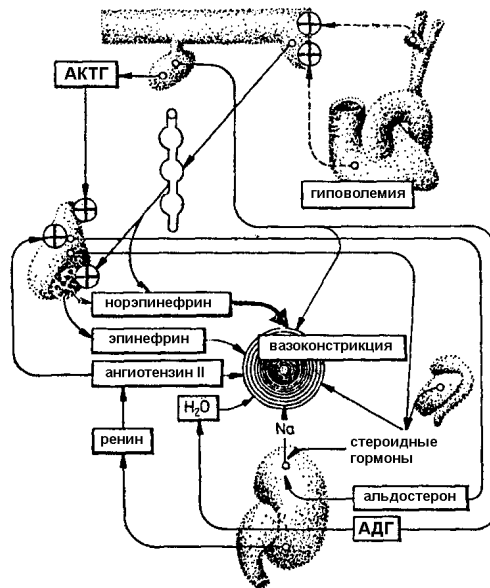


Рис. 3. Внешняя регулировка тонуса артериол

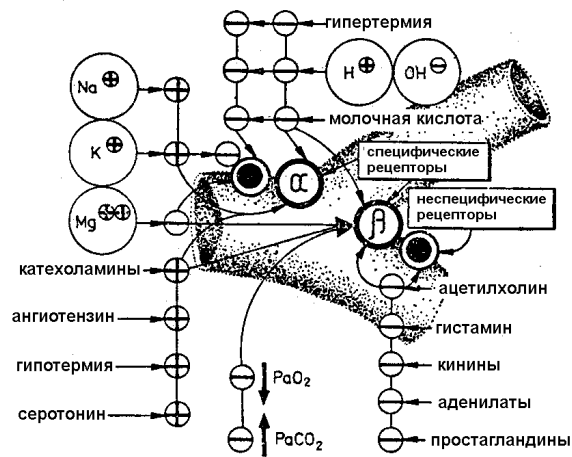


Рис. 4. Внутренняя регулировка тонуса в области микроциркуляции

Кроме того, имеется веноулярно-лимфатическое шунтирование, представляющее особый интерес (рис. 5).

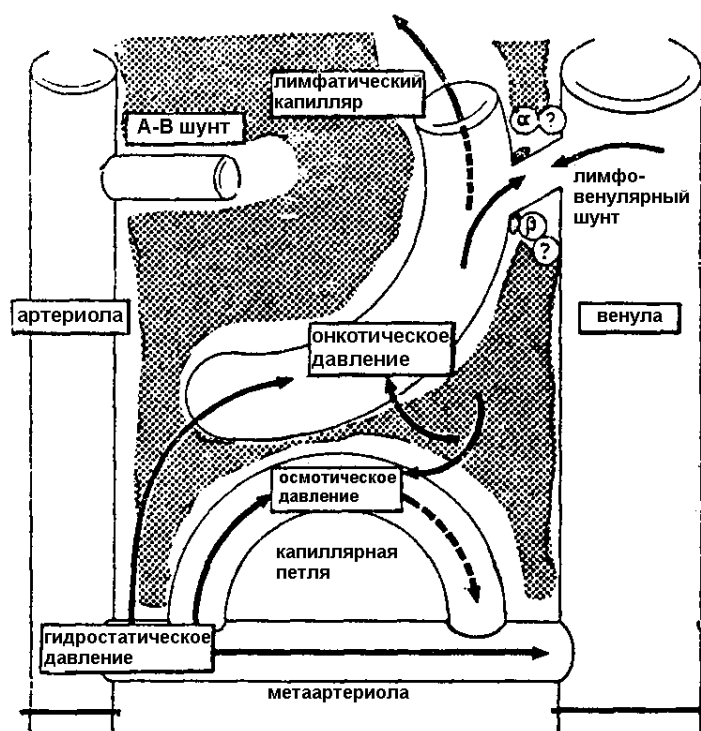


Рис. 5. Соотношение лимфатической сети с сетью микроциркуляции (Цит. по Шутеу Ю. и соавт., 1981)

Лимфатическая система начинается из интерстиция, где расположены углубления в виде дивертикулов, «пальцев перчатки». Лимфатические капилляры имеют диаметр от 20 до 100 μ , эндотелиальные клетки которых расположены прерывисто, не спаяны между собой, поэтому стенки капилляров имеют вид «открытых окон». В нервной системе, поперечно-полосатых мышцах, хряще и эпидерме лимфатические капилляры отсутст-

вуют. Капилляры переходят в лимфатические венулы, имеющие клапаны, а затем в крупные лимфососуды, имеющие в стенках гладкомышечную мускулатуру. Такое строение обеспечивает односторонний регулируемый лимфоток от периферии к крупным венозным стволам. За сутки через лимфатическую сеть протекает 3–4 л жидкости со скоростью 100 мл/час (1,3 мл/ч/кг веса тела в покое и 4 мл/ч/кг веса тела при пищеварении). Продукция лимфы осуществляется в почках и печени, на уровне пространств Диссе которой имеется крупный гемолимфатический перекрест. Лимфатическая система функционально объединяет органы с первичной и вторичной иммунокомпетентностью.

Лимфа выполняет функцию белкового переноса, который осуществляется на микроциркуляторном (кровеносном и лимфатическом) уровне (Mundth E.D., 1970).

Лимфатические сосуды могут воспринимать большие количества жидкости из интерстициальной ткани, обеспечивая компенсаторный механизм для циркулирующего объема крови, обуславливая различные реакции лимфатической системы (например, при кардиогенном и некардиогенном шоке) (рис. 6).

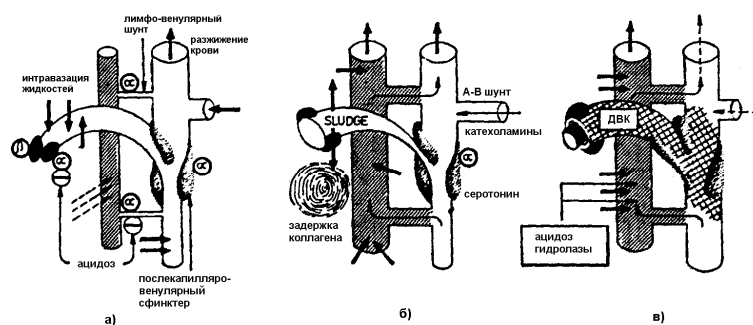


Рис. 6. а – соотношение лимфатической сети с сетью микроциркуляции в стадии раннего обратимого шока;
б – позднего шока, в – устойчивого шока

Лимфографически доказана контрактильная активность паховых, тазовых лимфатических сосудов, грудного протока, обеспечиваемая гладкой мускулатурой стенок.

Лимфо-венозные шунты у здоровых людей имеют минимальную активность, но в условиях патологии, при аномальном токе жидкостей – начинают активно функционировать. Через эти шунты возможен сброс лимфы в вены, а иногда и в обратном направлении (эритроциты обнаруживаются в лимфе грудного протока, например, при портальной гипертензии).

Шунты имеются в основном на уровне почечных, надпочечных, непарных вен, воротной вены, в средостении, в перитонеальной области и внутри лимфатических узлов. Управление шунтами осуществляется сложным нейрогуморальным комплексом, что подтверждается при пробах с прокаинам, α -адреноблокаторами (Шутеу Ю. и соавт., 1981).

1.2. Значимость микроциркуляции в формировании физиологических и патологических реакций

Весь комплекс стрессреализующих и стресслимитирующих эффектов (Меерсон Ф.З., 1993), осуществляется через систему микроциркуляции, представляющей собой функциональную подсистему с соответствующими локальными и общесистемными механизмами управления.

На уровне микроциркуляции осуществляется также формирование типа механизма адаптации.

Микроциркуляция – это зона формирования информационной обратной связи и зона реализации управляющих эффектов.

Реципрокность холинергических и адренергических систем, свертывания и противосвертывания, иммуносупрессии и иммуноактивации и прочие известные антагонистические зависимости – это по сути сбалансированный механизм, деятельность которого энергетически и информационно обеспечивается через инфраструктуры микроциркуляции, расположенные по всему организму.

Это согласуется с принципом *голографической организации* процессов жизнедеятельности организма, сформулированным К.В.

Судаковым (1999). Согласно этому принципу осуществляется интеграция акцепторов результата действия функциональных систем в виде *единого информационного голографического экрана* мозга, имеющего основное свойство – опережающее отражение действительности по П.К. Анохину (1962).

Именно на этом уровне реализуется диалектическое взаимодействие объективного и субъективного, идеального и материального, энтропии и негэнтропии.

Вышеописанное *порционное* дозирование крови, поступающей в систему микроциркуляции, – не только предоставляет возможность для осуществления обменных процессов в клетках, но и обеспечивает резерв времени, необходимого для системного квантования. Это также соответствует принципу взаимодействия системоквантов между собой, предусматривающему последовательность, мультипараметричность и иерархичность (Судаков К.В., 1997).

Опережающие процессы на клеточном уровне обусловлены быстротой ферментативных реакций, а в соединительной ткани опережение возможно лишь при имеющем место дозированном, *порционном* поступлении крови в микроциркуляторное русло, когда коррекция метаболизма осуществляется постоянно, но при последовательном анализе отдельных порций. При этом создаются необходимые условия для опережающего программирования в акцепторе результатов действия с выработкой соответствующего управленческого решения и механизма исполнения. Именно на этом уровне интегрируются врожденные механизмы управления (вегетативные – регулирующие гомеостатические, метаболические реакции) и приобретенные механизмы обучения, регулирующие поведенческие реакции.

Соединительнотканым представительством информационного экрана организма, его «вторым эшелон», являются коллоиды межклеточного вещества соединительной ткани, протеингликаны (гиалуроновая кислота и др.), белковые молекулы крови. Именно в соединительной ткани сконцентрированы информационные молекулы клеток тканей, происходит взаимодействие гормонов, простагландинов, витаминов, иммунных

комплексов, гликопротеинов и различных биологически активных веществ.

При этом осуществляются экспрессирующие эффекты молекул «первого эшелона» (ДНК, РНК), определяющие дифференцировку клеток, рост, характер метаболизма, опережающего их потребности. И, конечно, велика роль структур головного мозга («третьего эшелона») – конструкторов математических информационных моделей (Зилов В.Г., Судаков К.В., Эпштейн О.И., 2000). Но совокупность этих «эшелонов» – есть не что иное, как информационно-пластическая инфраструктура человеческого бытия.

Таким образом, микроциркуляторная (кровеная и лимфатическая) сосудистая сеть играет важную роль в формировании различных физиологических и патологических процессов, происходящих в макросистеме – человеческом организме. Это положение нашло подтверждение в наших исследованиях, основанных на прямом и косвенном определении состояния микроциркуляции в норме и патологии. С этой целью применялись различные способы визуализации состояния микроциркуляторной системы в условиях клиники.

2. Диагностика микроциркуляторных нарушений в клинике

2.1. Компьютерная термография

Сэр Вильям Хершел открыл инфракрасный спектр более 175 лет тому назад.

Однако, использование инфракрасной техники основывается на работах многих крупнейших ученых мира. Разработка технологии зависит от специалистов в области физики, оптики, электроники и механических конструкций.

Все предметы, имеющие температуру выше абсолютного нуля, излучают электромагнитную энергию. Количество излучаемой энергии зависит от температуры предмета и состояния его поверхности, излучательной способности. Чем выше температура, тем больше энергии излучается.

Энергия, излучаемая предметом, распределяется во всем электромагнитном спектре. В то время как форма распределения остается довольно постоянной, количество и спектральное распределение энергии зависит в значительной мере от температуры. Для любого предмета с определенной температурой имеется только одна длина волны, для которой излучаемая энергия является максимальной. Около 75 % энергии предмета приходится на длинные волны и 25 % на короткие волны для этой максимальной точки.

Для большинства случаев применения нет необходимости, а в некоторых случаях нежелательно, производить измерения на максимальной длине волны.

При измерениях, в отличие от простого фотографирования, целью является измерение разностей излучаемой энергии, которая соответствует разности температур.

Энергия, излучаемая предметом, должна проходить через атмосферу. Так как атмосфера поглощает и излучает энергию, то имеются естественные ограничения, которые определяют, в каком месте спектра могут производиться измерения.

Обычно различают два атмосферных «окна»: одно между 3–5 микронами (короткие волны), а другое между 8–14 микронами (длинные волны). Между этими «окнами» количество энергии, поглощаемой и излучаемой атмосферой, зависит в основном от количества имеющихся водяных паров.

После прохождения энергии через атмосферу оптомеханическая система направляет эту энергию на высокочувствительный детектор. В этой системе сканирования применяются высокоточные оптические материалы, разработанные специально для обеспечения наилучших характеристик в одном из двух атмосферных окон.

Обычно имеются два сканирующих узла: один для сканирования по вертикали, другой – по горизонтали. Кроме того, могут применяться специальные фильтры, покрытия и диафрагмы для селективного ограничения количества и длины волны энергии, принимаемой детектором.

Все инфракрасные детекторы высокой чувствительности требуют какого-либо охлаждения. Наиболее обычным охлаж-

дающим средством является жидкий азот. Таким образом, детектор часто монтируется в сосуде Дьюара. Такое устройство позволяет производить термосъемку с высокой скоростью, а также производить высокоточное измерение температуры.

Когда невидимая инфракрасная энергия преобразована в электрический сигнал детектором, этот сигнал может использоваться различным образом.

Самым простым способом является получение черно-белого изображения. Для получения количественного отображения используются цветные или серые оттенки, для того чтобы показать дискретные уровни тепловой энергии.

Другие способы обработки включают аналоговую и цифровую регистрацию и технику для анализа данных.

Для многих случаев применения стандартные коротковолновые сканирующие устройства являются идеальными. Однако в некоторых случаях могут потребоваться сканирующие системы для длинных волн и даже двойные длинноволновые системы.

Цветное видеоконтрольное устройство является устройством реального времени, обеспечивающим количественное изображение в 10 выбираемых цветах. Каждый соответствует определенному температурному уровню. Эта техника позволяет повысить температурную разрешающую способность и является особо ценной для изучения динамических процессов, при которых либо объект перемещается, либо температура изменяется очень быстро. Имеется возможность получения различных типов снимков, что обеспечивает более всесторонний температурный анализ, помимо того, что формат изображения гораздо больший. Цветное видеоконтрольное устройство разработано таким образом, что сохраняются все элементы измеряемых данных. Уровни цветов могут подстраиваться линейно или нелинейно на соответствие диапазону температуры объекта. Имеется также вывод двоичных данных для дистанционного использования этой информации.

Дистанционная компьютерная термография проводится с помощью отечественных тепловизоров «Радуга-4», «Радуга-5», «Иртис», «ТКВр-ИФП», AGA Thermovision-780 (Швеция) или других тепловизионных устройств (рис. 7). Перед исследовани-

ем конечности обнажались для адаптации к окружающей температуре (10–15 минут). Исследование проводилось при температуре воздуха $+22\pm 1^{\circ}\text{C}$. Обследование нижних конечностей проводилось лежа на спине, верхних конечностей в положении сидя. Расстояние до объекта исследования 2–2,5 метра. Регистрация полученных термограмм производилась на жесткий диск персонального компьютера. Анализ результатов исследования проводился визуально (качественно) и путем расчета перепада температур (ΔT) между различными сегментами конечностей и их симметричными участками (количественно). При качественной оценке термограмм конечностей учитывалось: симметричность теплового рисунка, наличие гипо- и гипертермии дистальных отделов, «пятнистость» теплового изображения.

Тепловидение является новым методом исследования, позволяющим получить визуализированную информацию о патологическом процессе в органах и системах организма, в частности, в позвоночнике.

Обязательным условием термографического заключения о наличии дискогенного поражения позвоночника является изучение теплового фона различных отделов позвоночника и конечностей (передней и задней поверхностей).

Тепловизионный синдром грыж межпозвонковых дисков, в частности, в поясничной области характеризуется локальной, с четкими границами, расположенной как правило по средней линии спины, зоной гипертермии с диапазоном асимметрии температуры от $+0,8$ до $+1^{\circ}\text{C}$ между зоной гипертермии соответствующей локализации патологического процесса и здоровым участком расположенным по вертикали над линией остистых отростков.

На нижних конечностях тепловизионная картина при дискогенном процессе в позвоночнике характеризуется областью снижения ИК-излучения на больной ноге в автономной зоне иннервации компрессируемого корешка. Асимметрия температуры между здоровой и пораженной конечностями от $+0,6$ до $+1,3^{\circ}\text{C}$.

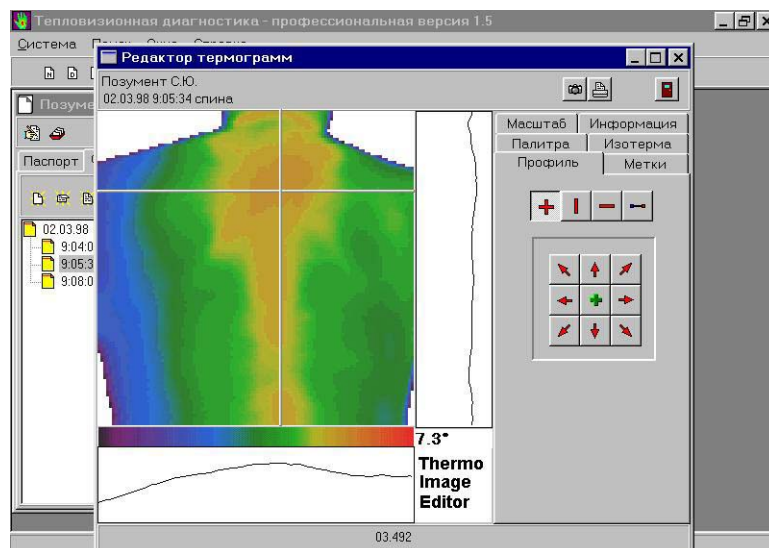


Рис. 7. Портативный компьютерный термограф ИРТИС-2000

Основные технические данные:

Диапазон измеряемых температур	-10...+70 °C
Температурное разрешение	0,05 °C
Точность измерения температуры	± 0,5 °C
Тип чувствительного элемента	InSb
Тип охладителя	жидкий азот
Разрешение по горизонтали	256 элементов в строке
Разрешение по вертикали	256 строк
Пространственное разрешение	2 мрад
Поле зрения	25 град. по горизонтали × 20 град. по вертикали
Время формирования кадра	2сек.
Фокусировка	от 10 см до бесконечности
Оптическое увеличение	под заказ
Программное увеличение	произвольное
Интерфейс	параллельный порт
Время работы от 6-вольтового аккумулятора емкостью 2,4 А*ч	8 часов
Время работы на одной заправке жидким азотом (150 мл)	5 часов
Температура при работе	-10...+40 °C
Влажность при работе	30...80 %
Температура при хранении	- 20...+50 C
Потребляемая мощность	1,2 ВА
Размеры камеры	200x140x100 мм
Масса камеры	1,8 кг

Больные обследуются натощак. Накануне обследования производится очистительная клизма, за сутки до исследования не рекомендуются: УФО, УВЧ, массаж, банки, грелки, горчичники, различные пластыри, мазевые и другие повязки, блокады.

Тепловизионные исследования необходимо проводить до различных контрастных методов обследования, а также до проведения с лечебной целью различных блокад в пояснично-крестцовой области. А если таковые и проводились, то тепловизионные исследования целесообразно производить по прошествии не менее 5–6 дней, так как эти манипуляции резко изменяют тепловую картину исследуемой поверхности.

Перед термографией задняя поверхность тела должна быть обнажена для адаптации кожных покровов к окружающей температуре в течении 15–20 минут, температура помещения должна быть не ниже 18° С и не выше 25° С. Положение тела должно быть физиологичным, мускулатура расслабленной.

Больные с пояснично-крестцовым радикулитом обычно обследуются в положении «лежа». Это удобнее и легче переносится ими, чем в положении «стоя», а в ряде случаев последнее просто невозможно из-за выраженного болевого синдрома. Из-за того же болевого синдрома в редких случаях приходится исследовать пациента в положении «коленно-пяточного приведения».

Исследуемый располагается на укладочном столе симметрично, голова находится на низкой подушке, верхние конечности, согнутые в локтевых суставах на 30 градусов, располагаются по боковым поверхностям туловища.

При исследовании нижних конечностей необходимо следить за строго симметричным расположением их относительно продольной линии укладочного стола. Запись термограмм производится с расстояния 2–2,5 м (расстояние от исследуемой поверхности тела до входного отверстия тепловизора).

При выраженном лордозе того или иного отдела позвоночника рекомендуется под эту область подкладывать валик, что в значительной степени улучшает достоверность термограмм.

2.2. Визуализация микроциркуляции в сосудах глазного дна

К настоящему времени накоплено большое количество информации по вопросам патогенеза, диагностики и лечению различных тяжелых состояний дна глаза. Дальнейшее накопление описательных и статистических данных должно перейти в новое качество знаний с привлечением новых технологий обработки информации (Гельман В.Я., 2002; Junge J. et al., 1995). Поэтому нам представляется важным рассмотреть проблему изучения патологии глазного дна с точки зрения информатики. Информатика – отрасль науки, изучающая структуру и общие свойства научной информации (Советский энциклопедический словарь, 1987). Основная задача этой науки – эффективное использование информационных ресурсов (Жигарев А.Н., Макарова Н.В., Путинцева М.А., 1987).

В настоящее время визуальная информация о состоянии глазного дна имеет наибольшую диагностическую ценность для ведения различных больных, так как она играет главную роль в определении объемов и методов терапевтического, лазерного и хирургического лечения (Гасилина В.М., Федосова Н.К., 1980; Семенов Н.Д. и соавт., 1981; Rubinstein K., Myske U., 1974; Francois J., 1982; Mosier M., 1982; Hamada S., 1985; Schulze D., Schonewolf J., 1986).

Наиболее ценная визуальная информация (офтальмоскопическая картина) не является дискретной. Дискретность означает существование минимальных единиц информации, позволяющих определять ее количество. Для кибернетического анализа информации необходимо ее расчленение на элементарные единицы, преобразование в дискретную форму (Тарасов К.Е., Великов В.И., Фролова А.И., 1989).

Отсутствие дискретности, аморфность традиционного описания офтальмоскопической картины с научной точки зрения значительно затрудняют определение тяжести и критериев прогрессирования различных ретинопатий (Ederer H., 1985; Reuscher A., Bergman H., 1986; Klemen U.M., Freyler H., 1990; Koenin F. et al., 1995), то есть интерпретацию визуальной информации.

На протяжении 70–80-х годов, в основном за рубежом, велись интенсивные поиски методов количественного анализа и

объективной регистрации структурной информации, особенно при диабетической ретинопатии (Goldberg M.F., Jampol L.M., 1987).

Настоящая революция в информатике произошла с появлением в начале 80-х годов коммерчески доступных персональных компьютеров. Персональные компьютеры и программирование сделали вычислительную технику доступной любому неподготовленному пользователю. В последние 15 лет за рубежом бурно развиваются медицинские системы компьютерной обработки структурной информации (Barrous J.H. et al., 1986; Gelsema E.S., 1992; Douglas M.A., Trus B.L., 2000). Основные принципы работы подобных систем достаточно широко освещены в литературе (Мирошников М.М. и соавт., 1987; Джонстон М., 1990; Barrous J.H. et al., 1986; Yao H.H., Yamashita T.S., 1989; Rusinek H., Mourino M., 1995; Lindberg B.A., 1995; Levine D., Mun S.K., 1996).

В настоящее время технология компьютерной обработки изображений является наиболее универсальным средством анализа структурной информации, которая при адекватном использовании позволяет получить данные, не доступные другим методам (de Guise J.A. et al., 1999; Douglas M.A., Trus B.L., 2000).

Gilchrist (1987) применил методы компьютерной обработки изображений для выделения и количественной оценки характерных патологических изменений при ранних стадиях диабетической ретинопатии. Аналогичный метод был использован для выявления динамики ишемических зон сетчатки у пациента с препролиферативной диабетической ретинопатией (Levy W.S., Mainster M.A., 1985; Goldberg R.E. et al., 1989).

Несмотря на то, что технология компьютерного анализа изображений для диагностики и изучения микроциркуляции глазного дна только начинает развиваться, многие авторы связывают с ней большие надежды (Levy W.S., Mainster M.A., 1985; Donoso L.A. et al., 1992; Rumelt M.B., 1995).

Проведен компьютерный анализ изображений, полученных при помощи фундус-камеры в норме и патологии, что позволило подойти к проблеме изучения патологии глазного дна с точки зрения информатики и исключить субъективный фактор при интерпретации структурной информации (офтальмофотографии). Для анализа изображений глазного дна применена компьютерная

гистограмма с использованием цветового маркера. Так как гистограмма показывает относительное соотношение уровней яркости, соответственно любое изменение кровотока вызовет изменение гистограммы, которая исследуется по трем цветовым каналам.

Для анализа изображений до и после лечения разработан метод сравнения гистограмм, а для исключения погрешности при сравнении различных снимков впервые произведена балансировка изображений по трем основным цветам к одному и тому же значению цветового маркера (рис. 8, 9, 10). Выявлена возможность цифровой обработки цветных изображений сосудов глазного дна, который заключается в получении гистограмм суммарных нарушений микроциркуляции, форма и вид которых изменяются в зависимости от патологии и эффективности проведенного лечения, так как математический компьютерный анализ позволяет произвести измерение цветовых составляющих изучаемых объектов. Осуществлен математический анализ изображений с помощью созданной программы, которая отбрасывает элементы не участвующие в создании изображения, представляет результат в цифровом виде и в виде графика распределения яркостных параметров в трех основных цветовых каналах. Разработан программно-аппаратный комплекс для изучения микроциркуляции с характеристиками в соответствии с поставленными задачами. Выявлена четкая закономерность изменения гистограмм в сторону нормального распределения при использовании фармакологических средств и синтоксинов. С помощью метода сравнения гистограмм доказана эффективность применения синтоксина пирроксана для коррекции программ адаптации, для чего был применен статистический анализ и биохимические исследования (Тутаева Е.С., 2002).

Метод реализуется в результате компьютерной обработки структурной информации (фундус-фотографий) с помощью разработанной авторской программы «Glaz-grafic», которая производит математический анализ сканированного изображения глазного дна, строит уточненные гистограммы (вычитает пиксели не участвующие в изображении) в красном, зеленом, синем и яркостном каналах, производит расчет и вывод параметров дескриптивной статистики. Данный метод лишен субъективизма, так как анализ изображений производит компьютер после балансировки и приведения изображений по трем цветам к одному и тому же значению цветового маркера.



Рис. 8. Нормальное глазное дно, гистограмма, данные статистики

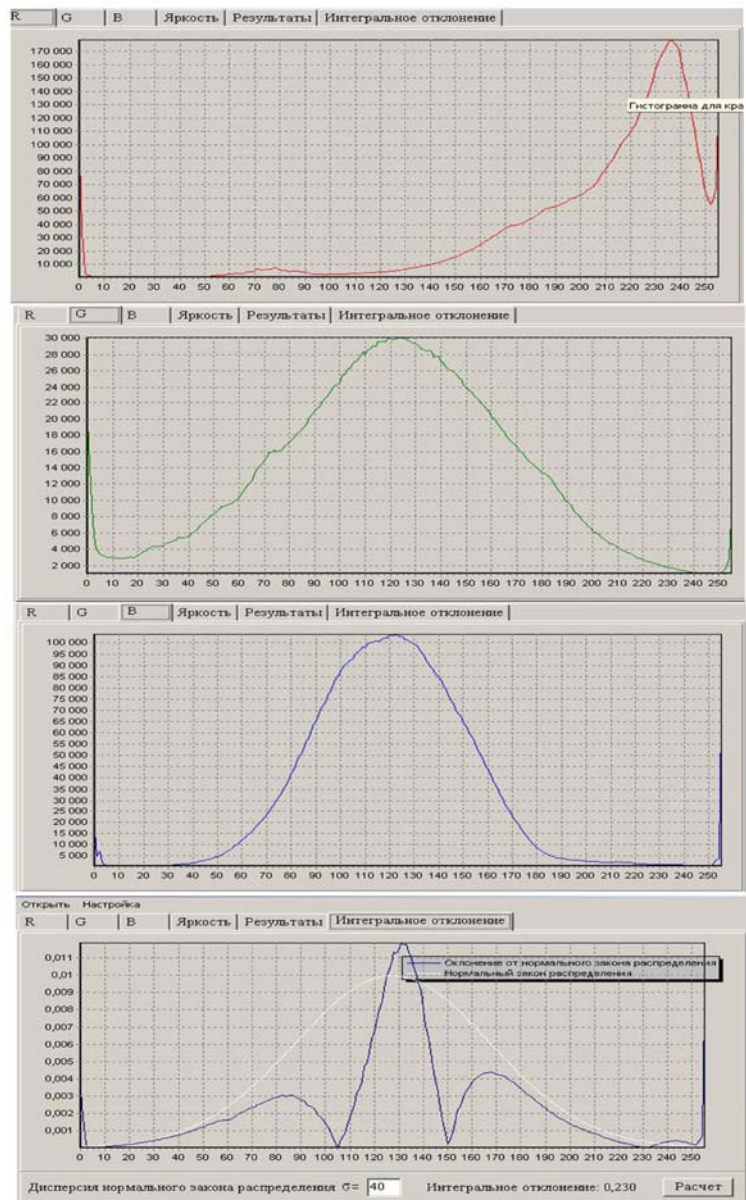


Рис. 8 (продолжение)

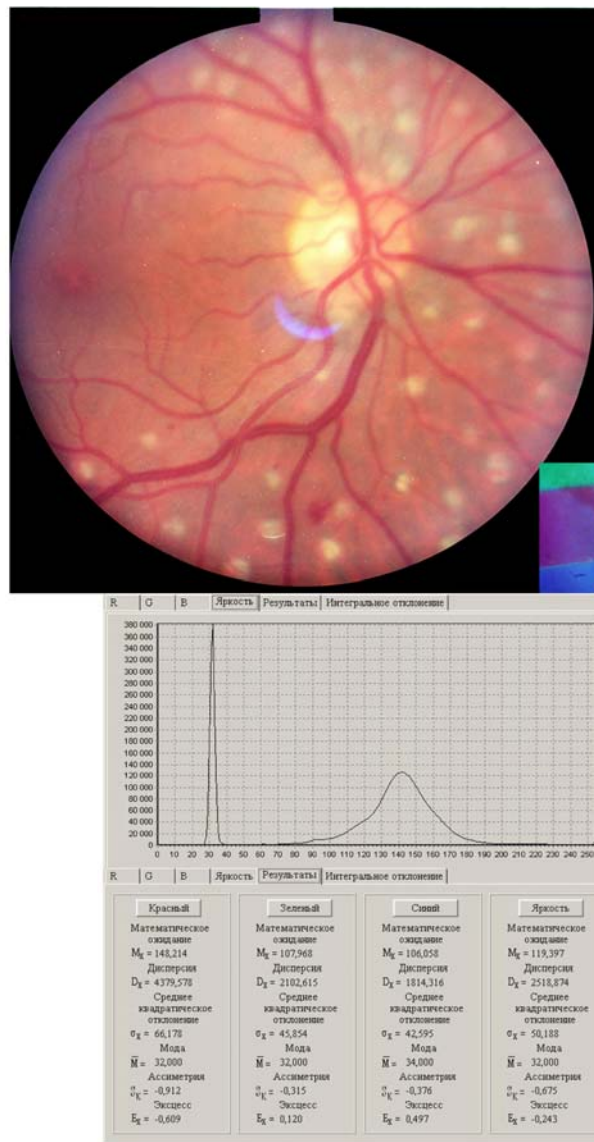


Рис. 9. Фундус-фотография, гистограмма, данные статистики (до лечения пирроксаном)

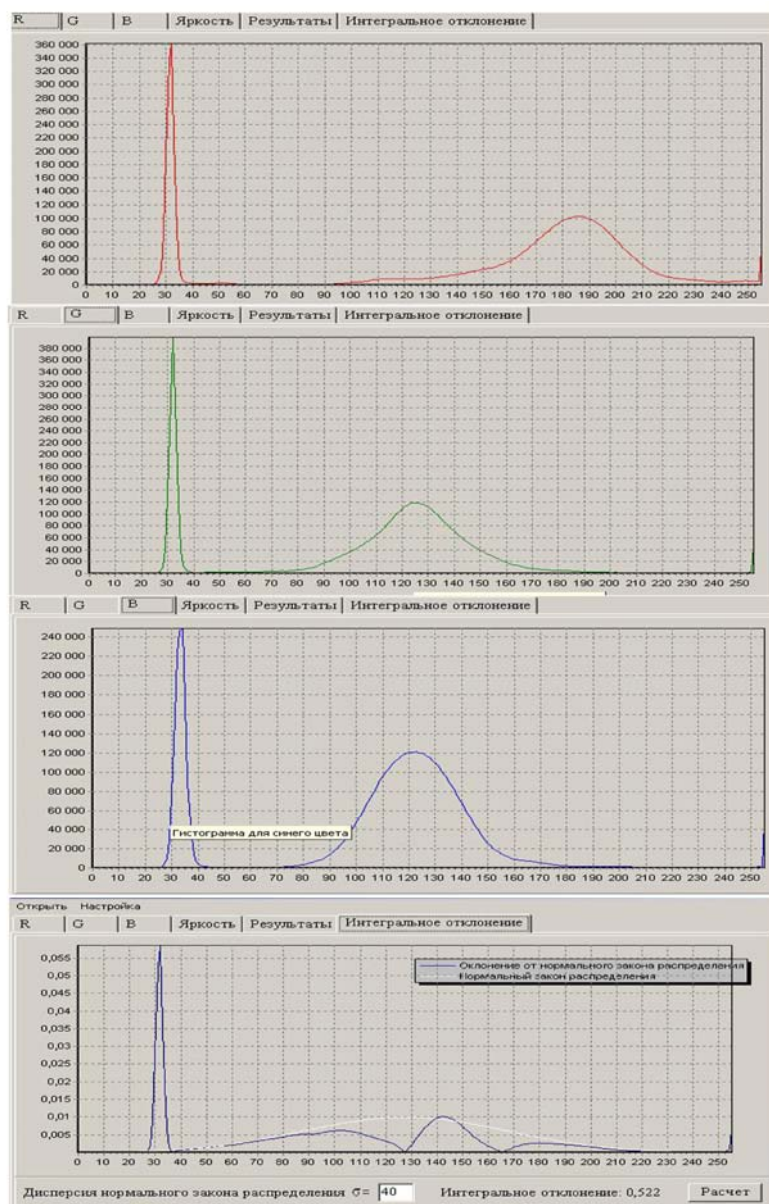


Рис. 9 (продолжение)

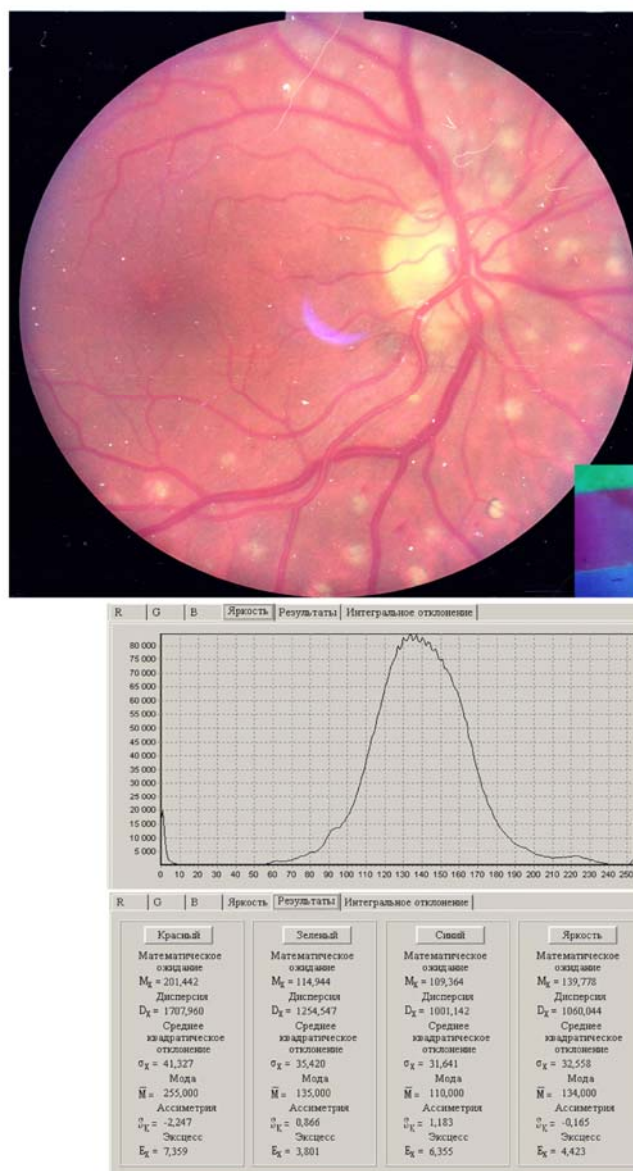
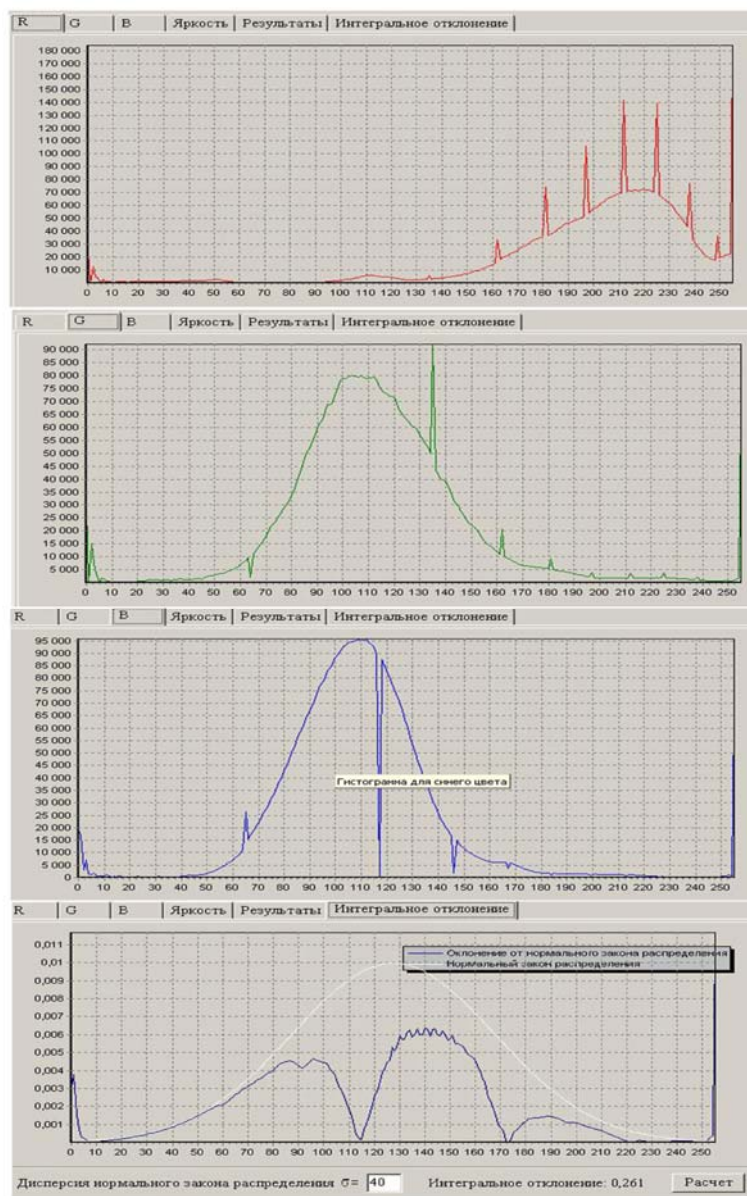


Рис. 10. Фундус-фотография, гистограмма, данные статистики (после лечения пирроксаном)



В кровоснабжении сетчатки принимают участие две сосудистые системы: ретинальная и увеальная. В ретинальной системе артериолы и венулы расходятся от *диска зрительного нерва* (ДЗН) в слое нервных волокон сетчатки, подобно ветвям дерева. В результате образуется два густых слоя капиллярных сетей, располагающихся в 2/3 внутренних слоев сетчатки. Увеальная система, находясь в анатомической близости с сетчаткой обеспечивает питание 1/3 наружных слоев нейрорепителителя сетчатки слоем хориокапилляров. Кровеносные сосуды калибром менее 20 мкм при офтальмоскопии не видны. Сетчатка человека, состоящая из нервных клеток и их аксонов, совершенно прозрачное образование, а красный фон глазного дна обеспечивает густая сеть сосудов, пронизывающих нервные волокна и находящихся под ними. На ранних стадиях развития многих заболеваний возникают нарушения микроциркуляции крови в первую очередь в капиллярной сети. Например, в начальной стадии препролиферативной *диабетической ретинопатии* (ДРП), в васкулярной фазе – точечные кровоизлияния на глазном дне ни что иное, как микроаневризмы мельчайших капилляров.

Поэтому гистограмма, построенная программой «Glaz-grafic» по конкретному изображению глазного дна, характеризует состояние микроциркуляции данного глазного дна путем отображения яркостных характеристик графически. Проведенный математический анализ гистограмм нормального глазного дна и при некоторых видах патологических отклонений однозначно установил вид гистограммы и ее числовые значения в норме и различные варианты изменений формы гистограмм при патологии. С помощью графической демонстрации убедительно доказана эффективность лечения фармакологическими препаратами и изменения гистограмм в сторону нормального распределения. Метод сравнения гистограмм является простым и эффективным средством для оценки коррекции программ адаптации в комплексной терапии заболеваний внутренних органов.

Идея применения гистограмм в различных цветовых каналах при обработке визуализированной информации открывает перспективы дальнейших исследований применения спектрального анализа для четкой дифференциации различных патологи-

ческих процессов на глазном дне. Детальное изучение «нормального» глазного дна с целью выявления более четких параметров нормы также необходимо для проведения ранней диагностики нарушений микроциркуляции и своевременной коррекции данных нарушений.

2.3. Основные направления исследований микроциркуляции крови с помощью лазерной доплеровской флоуметрии

За последние 10–15 лет использование *лазерной доплеровской флоуметрии* (ЛДФ) для оценки и мониторинга состояния микроциркуляции расширилось как в экспериментальных, так и в практических условиях (Ананьев К.Г., 2002). Анализ опубликованных работ позволяет выявить ряд основных направлений наиболее активного использования ЛДФ.

Интерес к данной теме вызван попытками разрешить ряд проблем, возникающих при интерпретации результатов исследований. Объектами изучения на сегодняшний день являются:

- высокая органоспецифическая и индивидуальная изменчивость сигнала; гемодинамические параметры, характеризующие резистивную и обменную сосудистые функции (Поясов И.З., 2000);
- механизмы микродинамических колебательных процессов;
- проблема биологического нуля и временной изменчивости оптических свойств тканей;
- отсутствие калибровки ЛДФ-сигнала, что не позволяет пока измерять уровень перфузии в объемных единицах;
- диагностическая ценность использования зондирующего излучения на различных длинах волн.

Исследуются также соотношения между данными ЛДФ и кожной капиллярной анатомией (Гурова О.А., Литвин Ф.Б., 2000).

Изучению мышечного кровотока посвящено значительно меньшее количество публикаций. Одна из серьезных проблем – это доставка лазерного сигнала к мышце (Смирнова И.Е., 2005).

Продолжаются попытки модификаций компьютерной обра-

ботки кривой (флоурограммы) с целью облегчить анализ микроциркуляторных параметров, особенно при диагностике нарушений у больных с синдромом диабетической стопы и другими облитерирующими заболеваниями (Танканаг А.В., Чемерис Н.К., 2002).

С помощью ЛДФ активно изучаются механизмы и уровни нервной регуляции микроциркуляции (Крупаткин А.И., 2000; Крупаткин А.И., 2002). Для этого сравниваются показатели ЛДФ до и после сенсорной стимуляции. Например, влияние на капиллярный кровоток задержки дыхания, воздействия тепла или холода в отдаленных участках тела. Казаков Ю.И. и Бобков В.В. (1997) утверждают, что наиболее информативно не столько определение базового кровотока, сколько проведение различных функциональных проб: пробы Вальсальвы, ортостатической пробы, окклюзионной пробы, что позволяет оценить реакцию микроциркуляторного кровотока на различные воздействия.

Кайдорин А.Г. и соавт. установили, что в нормальном состоянии при выполнении ортостатической пробы отмечается увеличение кровотока в коже стопы и голени на 35–40 % от исходного в горизонтальном положении. Снижение этого показателя до 20–30 % коррелирует с первой стадией варикозной болезни, до 10–20 % и менее – со второй и третьей стадиями.

Группа исследователей предложила при проведении тепловой пробы нагрев осуществлять линейно, со скоростью порядка 2° С в минуту в температурных границах от 32 до 44° С. Это позволяет в условиях одного эксперимента исследовать в широком температурном диапазоне реакцию системы микроциркуляции на нагревание.

При нагреве до температуры 37–38° С наблюдается усиление активной модуляции кровотока, которое для миогенной составляющей сохраняется вплоть до 44° С, а для нейрогенной и эндотелиальной механизмы генерации флуксуций имеют максимум при температуре 37–39° С. Дальнейшее нагревание (39–45° С) приводит к угнетению активной модуляции кровотока и усилению его пассивной модуляции, проявляющемуся на фоне тепловой дилатации сосудов (Коняева Т.Н. и соавт., 2002).

Bernardi et al. при сравнении ритмологических составляющих микроциркуляции у здоровых добровольцев и пациентов после симпатэктомии установили возможность автономных ко-

лебаний миоцитов капилляров. Венгерские исследователи изучали влияние норадреналина и пептидов на регуляцию симпатической кожной микроциркуляции, используя электростимуляцию симпатических отводящих волокон подкожного нерва крысы. При использовании подобных методик исследования возможно также изучение воздействий различных препаратов и анестезии на нервное проведение.

Основной сферой применения лазерной доплеровской флоуметрии является исследование быстрых эффектов лекарственных средств, либо оценка состояния регуляторных систем с помощью стандартных фармакологических препаратов (например, нитропруссид, фенилэфрина). Однако, системное введение вазоактивных веществ, как правило, меняет артериальное давление, что затрудняет интерпретацию наблюдаемых изменений локального кровотока.

В 50–60 % наблюдений у пациентов под влиянием нитроглицерина миокардиальный кровоток увеличивался в тех случаях, когда исходный миокардиальный кровоток был значительно снижен. Очевидно, в этих случаях имела место недостаточность основного регулятора эндотелиального фактора (NO), и при введении нитроглицерина выявлялся вазодилататорный резерв. В 39–25 % миокардиальный кровоток под влиянием нитроглицерина не изменялся, что можно объяснить отсутствием дефицита NO. В 5–8 % случаев наблюдался парадоксальный эффект от введения нитроглицерина, когда миокардиальный кровоток резко снижался. Очевидно, это те случаи, когда нитроглицерин непосредственно действовал на гладкомышечные сосудистые клетки, в результате нарушения эндотелиального сосудистого фактора (Окунева Г.Н. и соавт., 2000).

Изучаются функциональные особенности сосудов, измененных в результате длительной гипотензии, а именно, их реактивность на констрикторное действие норадреналина.

В работах сотрудников НАСА изучено влияние на микроциркуляцию гравитационных полей при моделировании условий Луны, Марса и невесомости.

Кроме того, используя технику ЛДФ, можно установить роль различных веществ-медиаторов в развитии патофизиологических процессов. Так, исследованиями G. Heyer et. al. уста-

новлено, что основным медиатором, вызывающим субъективный зуд у пациентов с аллергической экземой, является ацетилхолин, а роль гистамина в развитии этого субъективного чувства незначительна.

Количество публикаций, посвященных данной проблеме, особенно велико в высоко развитых странах и, в основном, касается изучения здоровья лиц пожилого возраста. Исследуются не только геронтологические особенности микроциркуляции но и механизмы нервной регуляции, особенности региональных изменений тканевого кровотока в пожилом возрасте (Танканга А.В., Тихонова И.В., Чемерис Н.К., 2005). Так, при исследовании норадренергической вазоконстрикции выявлено уменьшение активной сосудорасширяющей чувствительности в коже у пожилых людей.

В нашей стране изучению возрастных особенностей микроциркуляции методом ЛДФ не уделяется должного внимания. Работы в этом направлении редки, результаты изложены обтекаемо, причем получены на относительно малом числе обследуемых (10–20 человек).

Так, исследовано состояние кожной микроциркуляции у мальчиков 11–12 и 14–15 лет в покое и при дозированной физической нагрузке. Показано что величина ЛДФ показателей, главным образом, зависит от особенностей строения микрососудистого русла в точке исследования, возрастные изменения показателей менее значительны. При физической нагрузке наблюдалось перераспределение крови в пользу работающего органа и снижение кожного кровотока. При этом краткосрочное усиление вазомоций сменяется устойчивым ростом активности механизмов, связанных с деятельностью сердца и центральной гемодинамики.

С.В. Филин, В.Г. Лелюк и Н.М. Надежина (2000) утверждают, что величины кожного кровотока остаются достаточно постоянными вне зависимости от возраста, т.к. функциональное состояние кожи мало меняется на протяжении жизни взрослого человека. В то время как другие исследования (Красников Г.В. и соавт., 2000; Harris N.R., Rumbaut R.E., 2001; Sadoun E., Reed M.J., 2003) подтверждают представления о возрастном снижении физиологических резервов адаптации организма к различным средовым факторам.

Также вовсе отсутствуют убедительные исследования половых особенностей микроциркуляции.

Объектами изучения являются, прежде всего, кожные заболевания и состояния, связанные с патологией сосудов. Но встречаются работы, где благодаря использованию специальных световодов изучаются нарушения микроциркуляции при заболеваниях внутренних органов (в паренхиме печени, слизистой желудка, кишечной стенке, диске зрительного нерва), в стоматологии.

Из кожных заболеваний наибольшее количество работ посвящено псориазу, экземе и дерматитам. Так, немецкие исследователи определили основные причины повышенной перфузии в псориатической бляшке. По их мнению, это комбинация морфологических (дилатация сосуда), динамических (увеличенный кровоток) и оптических влияний (уменьшение рассеивания и увеличение проникающей способности лазерного луча в акантозной ткани). Кроме этого, с помощью ЛДФ определялась реактивность псориатических тканей к медиаторам и нейропептидам и даже ценность повторных курсов психологического лечения. При экземе и дерматитах в основном изучается патологическая реактивность кожи к различным веществам и медиаторам.

Среди заболеваний, связанных с микрососудистой патологией, особое внимание исследователей привлекает сахарный диабет. Причем изучаются не только изменения, вызванные развитием диабетической микроангиопатии, но и нарушения нервной регуляции капиллярного кровотока при периферической нейропатии.

Н.А. Шор и И.И. Зеленый (1999) определили, что у больных сахарным диабетом базальный уровень микроциркуляции по ходу нижних конечностей практически не отличается от такового у здоровых лиц.

Микроангиопатия кожи была признана также важным фактором в развитии трофических язв на фоне хронической венозной недостаточности. Сделан вывод о нарушении регуляции кровотока в области трофических язв на основании отсутствия изменений ЛДФ-сигнала после 3-минутной артериальной окклюзии.

Многие работы в нашей стране посвящены изучению возможностей неинвазивного и интраоперационного использования ЛДФ у больных с критической ишемией нижних конечностей, с

целью достоверно выявить необратимость ишемии нижних конечностей на основании данных о состоянии микроциркуляции и прогнозировать результаты реваскуляризации нижних конечностей. Отражением необратимости ишемии нижних конечностей при лазерной доплеровской флоуметрии определено наличие монофазной, низкоамплитудной кривой со скоростью потоков равной 0,6–0,9 у.е. и отсутствием реакции микроциркуляторного кровотока на постишемическую и ортостатическую пробы.

Нарастание стадии облитерирующего заболевания, ишемии сопровождается снижением показателей кожного кровотока в покое. При тяжелой ишемии, характеризующей III–IV стадию, появляется статистически достоверное резкое угнетение микроциркуляции.

В целом же достоверные изменения микроциркуляции, по данным ЛДФ, характерны для такой тяжелой патологии, как системный склероз или системная красная волчанка. Но они могут наблюдаться и при распространенных заболеваниях: при гипертонии (Маколкин В.И., 2002), нейроциркуляторной дистонии (Маколкин В.И. и соавт., 2002), язвенной болезни 12-перстной кишки (Брискин Б.С. и соавт., 2002), неспецифических заболеваниях лёгких (Фёдорова Т.А. и соавт., 2002; Масыкин П.Н., 2004).

Из материалов, более близких к хирургическому профилю, следует отметить работы по гемодинамике в свободных кожных лоскутах и влиянии на нее лекарственных препаратов, а также сравнение данных ЛДФ с поверхности нормальных вен, выделенных при подготовке к аортокоронарному шунтированию, и в варикозных венах перед их хирургическим удалением.

Метод ЛДФ позволяет объективизировать применяющееся к лучевым поражениям понятие «относительно здоровых» или «относительно жизнеспособных» тканей, помогает предотвратить осложненное течение болезни, уточнить границы поражения и в соответствии с данными исследования и возможностями реконструктивной микрохирургии выполнить максимально возможную реконструкцию.

С помощью ЛДФ может быть исследовано действие внутренних препаратов и наружных средств, непосредственно влияющих на работу сосудов и обладающих аллергенным либо противоаллергическим эффектом. Например, установлено, что у

пациентов с сезонным аллергическим ринитом более выраженным терапевтическим действием обладают антагонисты H1-рецепторов по сравнению с антагонистами H2-рецепторов. Другими авторами изучалось влияние на микроциркуляцию курения сигарет и употребления наркотиков.

Изучение действия наружных препаратов с использованием техники ЛДФ еще в большей степени смыкается с вопросами аллергологии и даже профпатологии. Проведено сравнение способности 6 наиболее распространенных антисептиков вызывать раздражение кожи и аллергические реакции. Экспериментальному изучению подвергнуты новые мази и кремы, в том числе с использованием постановки компрессионных проб с камерой Финна. Оценена эффективность защитного наружного средства при профессиональном контакте с раздражающими веществами, способность химического соединения вызывать аллергическую реакцию при проведении кожных проб.

При помощи ЛДФ доказано, что применение серотонина адипината при ишемии нижних конечностей приводит к параллельному увеличению объемного капиллярного кровотока и степени насыщения тканей стопы кислородом, т.е. приводит к улучшению двух объективных показателей состояния микрогемодинамики конечностей.

При сравнительном изучении влияния фармакологических средств (пентоксифиллина, солкосерила, никотиновой кислоты) на микроциркуляторное русло кожного покрова было отмечено значительное повышение объемного кровотока на введение и после проведенного курса сосудистой терапии. Показатели объемного кровотока превышали базовые величины. Это позволяет с высокой точностью оценить состояние кровотока в кожных покровах под влиянием фармакологических средств.

Активным действием на микроциркуляторное русло обладают не только препараты, но и бальнеологические факторы и физиопроцедуры. Так, в работе Hartmann доказано, что вода, обогащенная углекислым газом, при наружном применении усиливает капиллярный кровоток у больных с перемежающейся хромотой, а Berliner установил, что при проведении электрофореза катод стимулирует кровоток значительно сильнее, чем

анод. Из физиотерапевтических техник активным воздействием на микроциркуляцию обладают также ультрафиолетовое и лазерное излучения (Борисова О.Н., 2004).

Таким образом, лазерная доплеровская флоуметрия является прогрессивным, высокоинформативным методом оценки микроциркуляции, нашедшим широкое применение в экспериментальной медицине. Большинство упомянутых выше работ проведены на аппарате BLF-21D «Transonic Systems Inc.» (США). Метод часто используется в качестве стандартного исследования для изучения возможностей новых методик обследования.

Благодаря накопленному багажу знаний, лазерная доплеровская флоуметрия постепенно переходит из области эксперимента в разряд практически значимого критерия диагностики и определения эффективности проводимого лечения.

Чувствительность метода ЛДФ к использованным терапевтическим воздействиям иллюстрирована на рис. 11

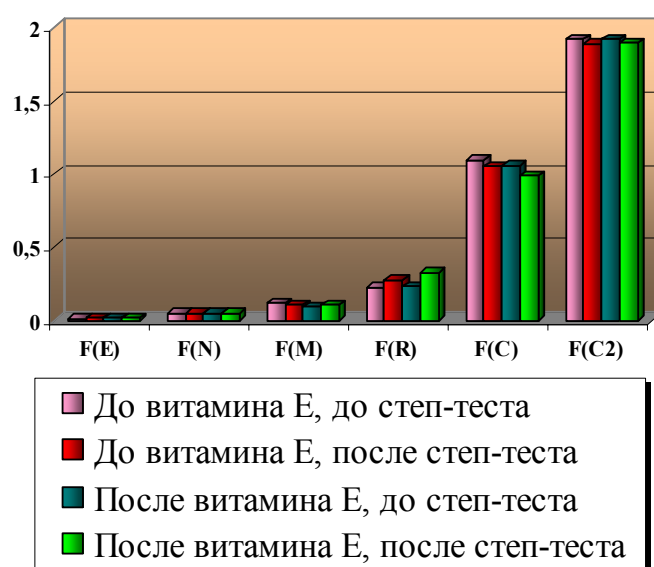


Рис. 11. Динамика пиковых частот микроциркуляторных колебаний в группе А.

2.4. Обработка флоуграмм

Большинство медицинских сигналов имеет сложные частотно-временные характеристики (Чесноков Ю.В., Чижиков В.И., 2002).

Кровоток в микроциркуляторном русле не является стабильным, а подвержен временным и пространственным изменениям. Колебания кровотока, называемые флаксмоциями, с одной стороны отражают периодические или аperiodические процессы основных систем организма (сердечно-сосудистая, дыхательная, гуморальная и т. д.), а с другой – являются показателями приспособительской реакции микроциркуляторного русла к постоянно меняющимся условиям гемодинамики и потребности тканей в перфузии их кровью. Анализ и физиологическая интерпретация колебаний до настоящего времени остаются неясными (Танканаг А.В., Чемерис Н.К., 2002).

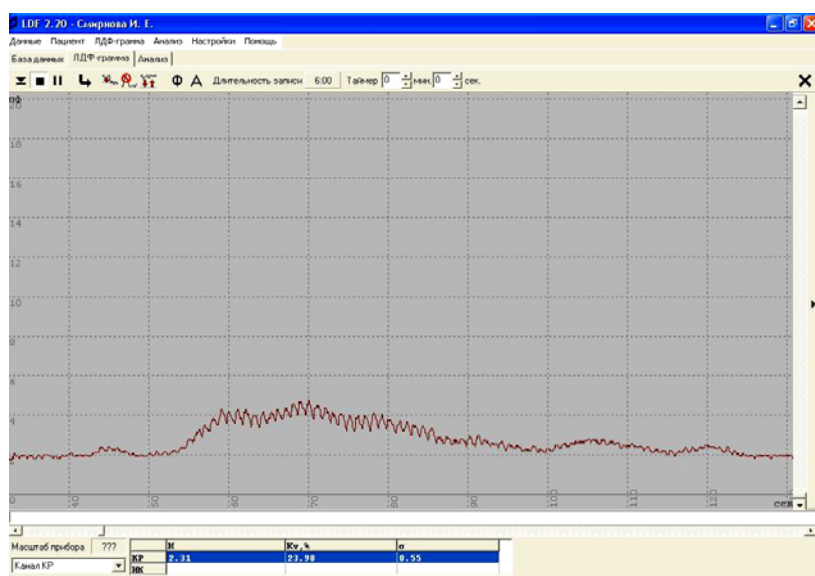


Рис. 12. Общий вид ЛДФ-граммы.

На основании литературных данных и результатов амплитудно-частотного анализа экспериментальных ЛДФ-грамм можно выделить следующие границы частотных диапазонов:

- *Диапазон эндотелиальной (метаболической) активности.* $F(E)=0,007-0,017$ Гц. Колебания в этом диапазоне в настоящее время связывают с воздействием вазоактивных веществ, синтезируемых эндотелиальными клетками (эндотелины, оксид азота (II) и т.д.) на миоциты микрососудов.

- *Диапазон нейрогенной активности.* $F(N)=0,023-0,046$ Гц. Предполагается отношение этих колебаний к вазомоциям артериол. Осцилляции в этом диапазоне полностью исчезают после денервации, местной анестезии и ганглиоблокады, а также после симпатэктомии. Нейрогенная активность налагается на миогенную активность в регуляции кровяного давления посредством изменения диаметра сосуда.

- *Диапазон миогенной активности.* $F(M)=0,07-0,12$ Гц. Источником колебаний с частотой около 0,1 Гц является активность гладкомышечных клеток стенки резистивных сосудов и прекапиллярных сфинктеров, называемая также вазомоциями, связанная с регуляцией кровяного давления, т.н. миогенная реакция.

- *Диапазон респираторного ритма.* $F(C)=0,21-0,35$ Гц. Периодические колебания в данном диапазоне синхронизированы с дыханием. Они могут быть объяснены связями между дыхательной и сосудистой системами, опосредованными как автономной нервной системой, так и насосной функцией респираторного процесса.

- *Диапазон кардиоритма.* $F(C)=0,86-1,36$ Гц. Периодические осцилляции с частотой около 1 Гц в коже синхронизированы с сердечным ритмом и представляют собой колебания, отражающие изменения диаметра артериальных сосудов, вызванные пульсацией потока, обусловленные сердечным циклом.

- *Диапазон второй гармоники кардиоритма.* $F(C2)=1,9-2,9$ Гц. Этот ритм может быть связан с ретроградным кровотоком в системе микроциркуляции с фазовой задержкой и отражает ригидность стенки микрососудов (Красников Г.В., Матрусов С.Г., Пискунова Г.М., Сидоров В.В., Чемерис Н.К., 2000).

Границы диапазонов определены исходя из вариабельности

индивидуальных значений и параметров известных физиологических процессов. Подобные интервалы используются в анализе вариаций ЧСС и сигналов кровяного давления.

Для анализа медицинских сигналов, полученных в результате диагностики, часто используют преобразование Фурье. *Преобразование Фурье* представляет сигнал, заданный во временной области в виде разложения по ортогональным базисным функциям (синусам и косинусам), выделяющий таким образом частотные компоненты. Недостаток преобразования Фурье заключается в том, что частотные компоненты не могут быть локализованы во времени. Это и обуславливает его применимость только к анализу стационарных сигналов. В связи с недостатками преобразования Фурье по обработке сигналов с изменяющимися частотно-временными параметрами более перспективным является использование *вейвлет-анализа* (wavelet analysis), а именно т.н. *вейвлет-преобразования* (wavelet transform), которое обладает несомненными преимуществами.

Во всех известных нам зарубежных и российских лазерных доплеровских флоуметрах для частотного анализа спектров используется Фурье-преобразование с представлением мощностных спектров сигналов. При этом отмечается очень высокая вариабельность исследуемых параметров ЛДФ-грамм. Переход к описанию спектральных характеристик ЛДФ-граммы в терминах «амплитуда-частота» значительно упрощает трактовку получаемых результатов, позволяет снизить в несколько раз вариабельность исследуемых параметров.

Термин «вейвлет» был введен в середине 80-х годов Гроссманом и Морле, которые разработали теорию спектрального анализа сейсмических и акустических сигналов. Благодаря хорошей приспособленности к анализу нестационарных сигналов, статистические характеристики которых изменяются во времени, вейвлет-преобразование стало мощной альтернативой преобразованию Фурье в ряде медицинских приложений, поскольку многие медицинские сигналы нестационарные.

Есть два подхода к анализу нестационарных сигналов такого типа. Первый – локальное преобразование Фурье (short-time Fourier transform). Следуя по этому пути, работа идёт с неста-

ционарным сигналом, как со стационарным, разбив его предварительно на сегменты (фреймы), статистика которых не меняется со временем.

Второй подход – *вейвлет-преобразование*. В этом случае нестационарный сигнал анализируется путем разложения по базисным функциям, полученным из некоторого прототипа путем сжатий, растяжений и сдвигов. Функция-прототип называется анализирующим, или материнским вейвлетом (mother wavelet), выбранным для исследования данного сигнала. Различают дискретное и непрерывное вейвлет-преобразование, аппарат которых можно применять как для непрерывных, так и для дискретных сигналов.

Для анализа сигналов периферического кровотока используется непрерывное вейвлет-преобразование с использованием теории адаптированных вейвлетов, предложенной Галягиным и Фриком.

Большой объем данных, заключенных в цифровых изображениях, сильно замедляет их передачу и удорожает хранение. Важнейшая задача сжатия изображений – сократить этот объем при сохранении приемлемого качества. Исследования по вейвлет-сжатию медицинских изображений показывают, что эта методика позволяет сохранить диагностически значимые признаки, несмотря на некоторое снижение качества изображения и возникновение артефактов.

Таким образом, использование аппарата вейвлет-анализа для обработки медицинской информации является наиболее перспективным по сравнению с другими методами. Именно его использование позволяет обнаружить ключевые диагностические признаки и получить частотно-временную характеристику исследуемого сигнала.

ГЛАВА II

КОРРЕГИРУЮЩИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

1. Некоторые физические способы воздействия в восстановительном периоде при различных заболеваниях

1.1. Механическое воздействие (массаж)

Массаж как лечебный фактор в восстановлении функций организма, представляет собой научно обоснованный, испытанный многолетней практикой, адекватный и физиологичный для организма человека метод.

Основой действия массажа на организм являются механические раздражения тканей специальными приемами поглаживания, растирания, разминания, вибрации с применением воздействий в большом диапазоне – от очень слабых до достаточно сильных. Приемы массажа вызывают возбуждение механорецепторов, преобразующих энергию механических раздражений в специфическую активность нервной системы – в сигналы обратной связи с центральной нервной системой. К механорецепторам относятся рецепторы кожи, раздражаемые прикосновением, давлением, сотрясением, ударами и т.д.; рецепторы мышечно-суставного чувства (проприорецепторы) и рецепторы внутренних органов (интерорецепторы), приходящие в возбуждение при изменении давления на органы и стенки сосудов (барорецепторы).

Наружная поверхность кожи представляет собой обширное рецепторное поле, являющееся периферической частью кожного анализатора, с помощью которого организм воспринимает внешние раздражения. Каждому раздражителю соответствует свой специфический вид кожной рецепции, в которой различают четыре вида: тепловую, холодовую, болевую и тактильную рецепцию.

Приемы массажа, независимо от их силы, воспринимаются организмом как раздражитель тактильной рецепции, связанной с чувством осязания, прикосновения, давления, вибрации. Массаж вызывает деформацию кожной поверхности и возбуждает меха-

норецепторы кожного анализатора. Возникшее в них возбуждение передается по центростремительным нервам, формируя ощущения прикосновения, давления или вибрации. Интенсивность тактильных ощущений и их качественные различия обуславливаются силой воздействия массажного приема: чем сильнее раздражение – тем значительнее рецепторный потенциал, и тем большее число импульсов поступает в нервную систему. Чем больше скорость деформации кожи, тем значительнее сила ощущения давления. Деформация кожи и изменение степени натяжения мышц формируют мышечно-суставное чувство. От механорецепторов идут сигналы в центральную нервную систему о состоянии циркуляции крови в мышцах.

Вызывая тепло образование в тканях, массаж является термическим раздражителем тепловых рецепторов. Возбуждение передается в сосудодвигательные центры продолговатого мозга, а затем, через симпатические сосудосуживающие и парасимпатические сосудорасширяющие нервы, вызывает рефлекторное изменение просвета сосудов. При непосредственном механическом воздействии на ткани массаж также способствует образованию в коже химических продуктов распада: гистамина, вызывающего расширение капилляров уже в концентрации 0,001 мг на 1 кг массы тела, и ацетилхолина, увеличивающего просвет артериол и снижающего кровяное давление. Гистамин под влиянием массажа в результате распада клеток становится свободным и переходит в активную форму, и вместе с продуктами белкового распада (аминокислотами и полипептидами) через лимфу и кровь поступает к хеморецепторам нервной системы сосудов и других тканей внутренних органов. Через надпочечники обеспечивается повышение содержания адреналина в крови с активацией *кататоксических программ адаптации* (КПА). Ацетилхолин, находящийся в клетках в коллоидно связанном состоянии, под влиянием массажа переходит в активное состояние, обеспечивая медиаторную функцию, активацию *синтоксических программ адаптации* (СПА). Накопление в мышцах активного ацетилхолина стимулирует мышечную деятельность, так как способствует увеличению скорости передачи нервного возбуждения с одной нервной клетки на другую и с нервных клеток на мышечные (Макаров В.А., 1975).

Прямое механическое воздействие массажа влияет на функции мышечных капилляров, стенки которых обладают самостоятельной сократимостью за счет клеток Руже, расположенных в их стенках. Сокращаясь и набухая, они изменяют просвет капилляров, или полностью закрывая их, или сужая и расширяя. Расширение капилляров происходит в результате воздействия на клетки Руже химических продуктов распада энергетических веществ. При возбуждении мышцы, вызванном механическим воздействием массажа и особенно приемами глубокого разминания. На состояние сосудистых стенок влияют также гормоны надпочечника – норадреналин и адреналин, молочная кислота и аденозинтрифосфорная кислота. Весь этот сложный комплекс управляющих процессов, влияющих на кровообращение в капиллярах и сосудах, координируется ЦНС, регулирующей величину просвета сосудов и проницаемость стенок капилляров, обмен между кровью и тканями. При воздействии массажа может повышаться или понижаться возбудимость нервной системы в зависимости от функционального ее состояния и методики воздействия (Белая Н.А., 1974). Субъективные ощущения при поглаживании проявляются положительными эмоциями приятного состояния покоя, свежести и легкости. Другие виды массажа могут оказывать также и возбуждающее действие на ЦНС. Применяя энергичные приемы массажа, нельзя допускать болевых ощущений, которые рефлекторно вызывают неблагоприятные вегетативные реакции, повышение содержания адреналина и сахара в крови, артериального давления и свертываемости крови характерных для активации КПА.

Массаж улучшает трофические процессы в коже, очищая кожу от слущившихся клеток эпидермиса, стимулируя функцию потовых и сальных желез, благотворно влияя на кожно-мышечный тонус, способствуя эластичности и упругости кожи. Под влиянием массажа повышается тонус и эластичность мышц, улучшается их сократительная функция, возрастает сила, повышается работоспособность. И.М. Саркизов-Серазини и М.И. Лейкин (1953), изучая влияние массажа на повышение и восстановление работоспособности утомленных мышц, пришли к выводу, что разминание является активным раздражителем и способствует максимальному повышению работоспособности

уставших мышц. Поэтому авторы рассматривают разминание как пассивную гимнастику для мышечных волокон. Повышение работоспособности утомленных мышц наблюдается и при массаже мышц, не принимавших участия в физической работе. Это объясняется возникновением под влиянием массажа в неработающих мышцах афферентных (центростремительных) импульсов, которые, попадая в центральную нервную систему, повышают возбудимость нервной ткани. Поэтому при утомлении отдельных мышечных групп целесообразно массировать мышцы, не принимавшие участия в работе.

Под влиянием массажа, особенно разминания, в массируемой мышце число раскрытых капилляров и ширина их сильно возрастают. Число функционирующих капилляров, т. е. пропускающих через себя кровь, варьирует в зависимости от интенсивности обменных процессов, протекающих в мышце. Чем выше обмен ткани, тем больше в ней функционирующих капилляров, под влиянием массажа число раскрытых капилляров в мышце достигает 1400 на 1 мм² поперечного сечения мышцы, а кровоснабжение ее увеличивается в 9–140 раз. Массаж не вызывает развития ацидоза в тканях, а способствует уменьшению содержания молочной кислоты в мышцах и выведению органических кислот, что оказывает благотворное воздействие на утомленные после физических нагрузок мышцы.

Массаж улучшает функции суставов сухожильно-связочного аппарата, увеличивая эластичность и подвижность связочного аппарата. При восстановительном лечении суставов приемы растирания являются наиболее эффективными. Массаж активизирует секрецию синовиальной жидкости, способствует рассасыванию отеков, выпотов и патологических отложений в суставах. Перераспределение крови и лимфы в организме способствует притоку кислорода и питательных веществ, активизируются местное кровообращение и окислительно-восстановительные процессы. Под влиянием растирания в тканях быстро развивается ощущение тепла. Поэтому для разогрева ткани перед спортивным выступлением или после переохлаждения применяются приемы растирания, местная температура тканей при этом может повышаться на 0,5–3°C. В результате рефлекторного действия тепла и продуктов распада в тканях наступает активная гиперемия.

Массаж благоприятно влияет на сердечно-сосудистую систему: кровь отвлекается от внутренних органов к поверхности кожи и к мышцам, наступает умеренное расширение периферических сосудов, облегчается работа левого предсердия и левого желудочка, повышается нагнетательная способность сердца, улучшаются кровоснабжение и контрактальная способность миокарда, устраняются застойные явления в обоих кругах кровообращения, повышаются обмен в клетках и поглощение тканями кислорода, стимулируется кроветворная функция с повышением содержания в крови гемоглобина и эритроцитов.

Большое влияние оказывает массаж на циркуляцию лимфы. При сокращении мышц лимфатические сосуды и межтканевые щели сдавливаются, что способствует продвижению лимфы. С ускорением движения лимфы увеличивается приток питательных веществ к тканям массируемой зоны и эвакуация продуктов обмена и распада.

Массаж активно влияет на газообмен, минеральный и белковый обмены, увеличивая выделение из организма минеральных солей хлорида натрия, неорганического фосфора и азотистых органических веществ мочи – мочевины, мочевой кислоты, что положительно сказывается на функции внутренних органов.

В основе механизма действия массажа лежат сложные взаимообусловленные рефлекторные нейрогуморальные и нейроэндокринные процессы, регулируемые высшими отделами центральной нервной системы. Местные проявления реакций, возникающие в результате непосредственного механического воздействия массажа на ткани, не являются самостоятельными, а представляют генерализованную реакцию организма рефлекторного характера. Происходит мобилизация защитно-приспособительных механизмов организма, ведущих к нормализации функции.

Микроциркуляторное звено при массаже подвержено в большей степени местным управляющим воздействиям, которые в свою очередь обуславливают включение общих механизмов управления.

Влияние массажа на механо- и проприорецепторы изображены на рис. 13.

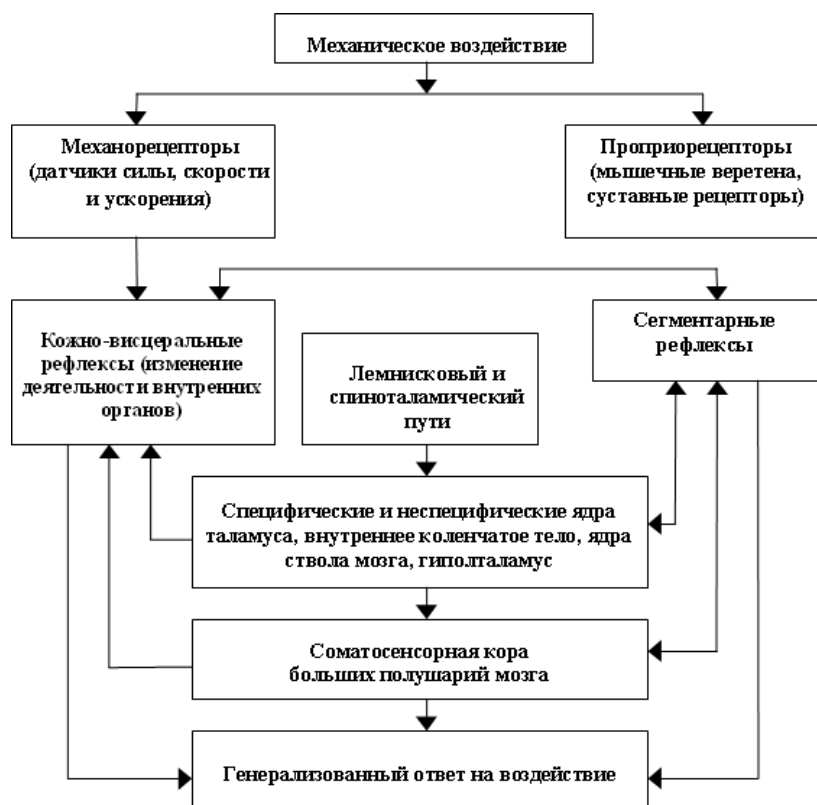


Рис. 13. Влияние массажа на механо- и проприорецепторы
(Цит. по Тюрину А.М., 1995)

Гуморальное влияние массажа представлено на рис. 14.

При постоянной тренировке позвоночник может достигать гибкости, однако при малоподвижном образе жизни человек постепенно теряет не только гибкость, но и необходимый объем движений в позвоночнике.



Рис. 14. Гуморальное влияние массажа
(Цит. по Тюрину А.М., 1995)

Влияние на сердечно-сосудистую систему представлено на рис. 15.

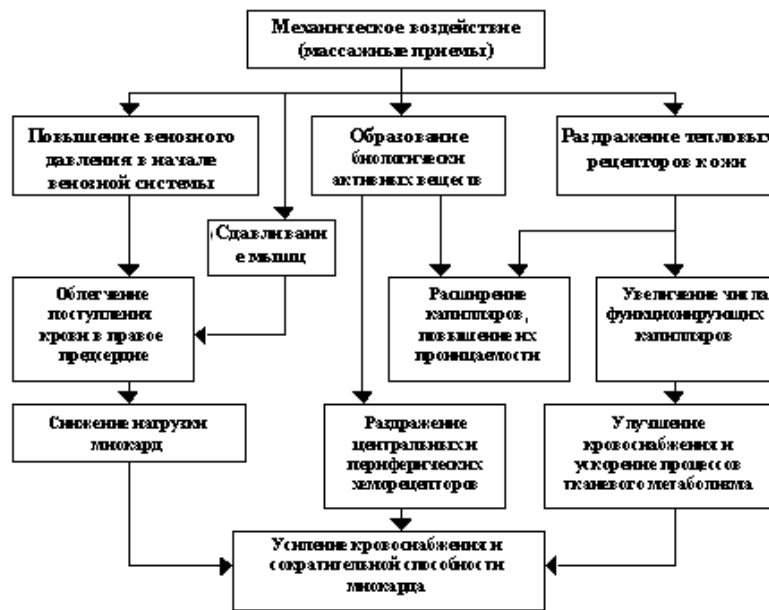


Рис. 15. Влияние массажа на сердечно-сосудистую систему
(Цит. по Тюрину А.М., 1995)

Позвоночник новорожденного не подготовлен к прямохождению. Ребенок инстинктивно «сучит» ножками, укрепляя связочный аппарат позвоночника и мышцы спины, затем начинает ползать. Поэтому преждевременно ставить ребенка на ноги – не рекомендуется.

При растяжении позвоночника увеличиваются межпозвоноковые промежутки, уменьшается сдавливание нервов и давление на заднюю продольную связку, восстанавливается циркуляция крови и лимфы в пораженной зоне позвоночника, оказывается воздействие на рецепторы мышц больного сегмента с купированием рефлекторных болей.

При различных дефектах позвоночника и для снятия перегрузок с поддерживающих его мышц эффективны групповые растяжки. А когда нет возможности заниматься такими растяж-

ками, можно попробовать помочь себе, выполняя индивидуальные упражнения на растягивание тела типа «стретчинга» (активные растяжки).

Занимаясь растяжками, можно воздействовать на любую группу мышц и на каждый сустав, добиваясь улучшения в них трофики и усиления обменных процессов. При этом повышается эластичность связок, снижается опасность отложения в суставах шлаков, что увеличивает подвижность суставов (Зуев Е.И., 1990).

Одним из ключевых моментов лечения легочных заболеваний, часто сопутствующих другой патологии, становится борьба с вентиляционными нарушениями в виде неравномерности вентиляции дыхательных зон, обструкции бронхов слизистой и гнойной мокротой. Арсенал, имеющийся для этого в распоряжении врача, достаточно широк: от мануального массажа грудной клетки и лечебных ингаляций до большого количества муколитических и отхаркивающих средств. И все же, недостаточная эффективность доступной терапии заставляет вести поиск и разработку качественно новых методов.

Метод *наружного аппаратного массажа легких* (НАМЛ) состоит в синхронизированном по фазе выдоха сдавливании грудно-брюшной области пневматической манжетой, способствующем выполнению более глубокого выдоха. С патофизиологической точки зрения в патогенезе заболеваний легких необходимо учитывать утомление и дистрофию дыхательных мышц, развивающихся вследствие возросших энергетических затрат на дыхание в условиях значительного резистивного (неэластического) сопротивления (при интерстициальном отеке). Перерастянутая эмфизематозными легкими диафрагма находится в невыгодном для мышечного сокращения состоянии. Падает ее сократительная способность, дыхательная мускулатура становится несостоятельной в обеспечении полноценной вентиляции. Увеличение глубины выдоха при НАМЛ облегчает функционирование диафрагмы, кратковременно уменьшая остаточный объем легких. С увеличением вентиляции рефлекторно активизируется бронхолегочное дренирование, возникает кашель, легче отходит мокрота.

Клиническая апробация метода обнаружила большую эффективность базисной терапии и лечебных бронхоскопий на фоне ежедневных процедур НАМЛ в группе исследуемых по сравнению с контрольной группой больных (Хадарцев А.А., 1991).

Для улучшения динамики клинической симптоматики, показателей ФВД используются устройства для *вибрационно-импульсного массажа* (ВИМ) грудной клетки, реализующие разночастное ударно-вибрационное воздействие. Положительность воздействия связана, в первую очередь, с восстановлением проходимости бронхиального дерева в результате механического «отбивания» мокроты от стенок бронхов и активизацией ее пассажа из дыхательных путей. Эффективность процедуры значительно возрастает с использованием постурального, то есть определяемого положением тела, дренирования. Пациент при этом принимает положение лежа на животе с наклоном книзу верхней части туловища. Импульсно-вибрационный массаж грудной клетки можно рассматривать как качественно прогрессивное развитие классической техники мануального массажа. На этом основании следует помнить о некоторых важных моментах классического метода, которые нельзя не учитывать при разработке массажных аппаратов.

Во-первых, массируемая область должна быть подготовлена к энергичным, терапевтически ориентированным приемам. В том смысле, что глубоким воздействиям, например, на легкие, должен предшествовать более глубокий массаж кожи, подкожной клетчатки, мышц с целью устранения застоя крови, лимфы, тканевой жидкости, а также придания тонуса подвергающимся воздействию тканям. С биофизической точки зрения такая подготовка служит уплотнению тканей и более эффективной передаче воздействия вглубь тела, тонизируя гладкомышечные элементы, увеличивает прочность сосудистых стенок, предотвращая геморрагии, уменьшая количество жидкости в тканях, снижает силу внутри тканевого гидравлического удара. Во-вторых, сила и интенсивность воздействия должны соответствовать конституционным, морфо-функциональным особенностям пациента, быть индивидуально подобранными.

В третьих, массируемая область должна охватываться воздействием как можно более полно и равномерно.

Применительно к массажным аппаратам можно сформулировать следующие требования:

- должна быть реализована гибкая схема управления силой и интенсивностью воздействия;
- должна иметься возможность варьирования формы и площади области воздействия;
- необходимо достаточное количество активаторов для равномерного покрытия всей массируемой области.

Эффективность терапии ВИМ показана клиническими исследованиями, получено достоверное улучшение клинических и объективных показателей в группе обследуемых по отношению к контрольной группе. ВИМ расширяет возможности мануального массажа, предоставляя широкий диапазон частот воздействия. Моделируя низкочастотные удары массажиста, вибратор не исключает и более высокочастотные режимы работы. Возможно приближение к собственной частоте бронхов среднего калибра, приходящейся на частоты 26–28 Гц. Создаются условия «раскачки» бронхов, способствующей отхождению бронхиальных пробок.

Перечисленные выше требования могут быть реализованы с помощью исполнительных силовых элементов – активаторов различной физической природы: электромагнитных, пневматических, гидравлических.

Вариант с использованием гидравлических активаторов неприемлем в медицинской практике по эксплуатационным показателям («жесткость» удара, необходимость высоких давлений, утечки рабочей жидкости и др.). Пневматический вариант требует наличия компрессорной установки, что приводит к увеличению стоимости аппарата и некоторому усложнению эксплуатации. В этой связи несомненными эксплуатационными и экономическими преимуществами обладает электромагнитный вариант.

Механическое отделение мокроты от стенок при ВИМ логично сочетать с углублением и форсированием выдоха путем наружного массажа, что способствует ускоренному ее продвижению к верхним дыхательным путям. Комбинация вспомогательной вентиляции и НАМЛ служит увеличению поверхности газообмена за счет расправления зон ателектаза. Усиленная вен-

тиляция при *вспомогательной искусственной вентиляции легких* (ВИВЛ) восстанавливает кровоснабжение и метаболизм в «разблокированных» с помощью массажных процедур участках легкого. Каждое из воздействий, нацеленное на определенный положительный эффект, в комплексе обеспечивает решение сложной задачи коррекции вентиляционных нарушений. Суммарно сочетанное физиотерапевтическое действие этих методов можно описать как восстановление бронхиальной проходимости, нормализацию объема и равномерности вентиляции легких, некоторое уменьшение остаточного объема, улучшение легочного кровообращения и повышение оксигенации крови с уменьшением явлений гипоксии, разгрузка дыхательных мышц. Комплексная процедура дает шанс разорвать патогенетические порочные круги хронических заболеваний легких (Хадарцев А.А., 1991).

1.2. Низкоинтенсивное лазерное излучение

Лазерное излучение (ЛИ) является внешним воздействием по отношению к организму и, само по себе не может выполнять роль регулятора, но тем не менее оказывает отчетливый корригирующий эффект в отношении многих нарушенных функций. При поражении различных органов и тканей очевидно, что влияние ЛИ сопряжено с активацией работы собственных регуляторных систем клетки. Известно что важнейшими внутриклеточными регуляторами, опосредующими влияние на клетки различных медиаторов, гормонов и биологически активных веществ, являются циклические нуклеотиды: цАМФ и *циклический гуанозинмонофосфат* (цГМФ), обнаруженные во всех клетках у всех видов животных, бактериях и других одноклеточных организмах. Они же, имея высокую свободную энергию гидролизата, позволяющую отнести их к классу макроэргических соединений, регулируют специфические клеточные функции, и их активация в разных клетках проявляется по-разному. Убедительным свидетельством возможного участия системы *гуанилатциклаза* (ГЦ)-цГМФ в реализации биоэффектов низкоинтенсивного лазерного излучения является сходство их конечных результатов действия. Примером этого является участие

цГМФ во внутриклеточной трансформации холиэнергического сигнала в миокарде (Fink G.D. et al., 1976).

При облучении области пейсмекера сердца в течение 20 минут светом He-Ne лазера наблюдаются отрицательные хроно- и инотропные эффекты (Pogozov Yu.B. et al., 1997), цГМФ участвует в регуляции сосудистого тонуса, в частности медирует дилатационные реакции периферических сосудов (Chen Y.L. et al., 1996; Farrel D.M., Bishop V.S., 1997) и при действии НЛИ происходит расширение мелких кровеносных сосудов и лимфатических микрососудов в различных областях тела (Байбеков И.М. и соавт., 1991; Бриль Г.Е., Захаров Е.И., 1992), цГНЦ стимулирует митотическую активность клеток (Зенгбуш П., 1982). Для *низкоэнергетического лазерного излучения* (НЛИ) давно и хорошо верифицированным биоэффектом является стимуляция размножения клеток, способствующая ускорению заживления переломов, ран, язв (Кошелев В.Н., 1980). Метиленовый синий (блокатор гуанилатциклазы) предотвращает увеличение синтеза ДНК в клетках HeLa и их пролиферацию в ответ на лазерное воздействие (Karu T.I., 1989).

Система ГЦ-цГМФ ингибирует процесс адгезии и агрегации тромбоцитов. Облучение обогащенной тромбоцитами плазмы крови светом He-Ne лазера тормозит агрегацию кровяных пластинок, индуцированную АДФ, коллагеном, адреналином и фактором активации тромбоцитов, и угнетает адгезию и агрегацию тромбоцитов на экстраклеточном матриксе. В основе ингибиторного влияния красного цвета на функцию тромбоцитов лежит стимуляция синтеза и повышения внутриклеточной концентрации цГМФ, вследствие фотоактивации гуанилатциклазы (Бриль А.Г., 1997). В эксперименте на гребешковых моллюсках доказано, что свет вызывает повышение уровня цГМФ и открытие цГМФ-зависимых селективных K^+ каналов, ведущие к гиперполяризации мембраны, т.е. вне зависимости от конечного результата (деполяризации и гиперполяризации мембраны рецептора) в фоторецепторах реализуется один фундаментальный принцип: для передачи светового сигнала используется цГМФ. Все вышеперечисленное позволяет считать систему ГЦ-цГМФ как универсальное звено в реакции клетки на любое фотовоздействие, в т.ч. на НЛИ.

Вода является наиболее распространенным веществом, встречающимся в живых организмах (свыше 90 % всей массы клеток). Лазерное облучение водных растворов изменяет их свойства: изменяет электропроводность, уменьшает pH, инкубация эритроцитов в облученном растворе Рингера-Локка приводит к повышению их устойчивости к гемолизу (Гордеева С.И., Володина И.Л., 1989). ЛИ изменяет свойства полиглобулина, фибриногена, сывороточного альбумина, повышает активность гепарина, приводя по-видимому к изменению водного матрикса.

Структурированность водной фазы в живых объектах не вызывает сомнений. Колебания, синхронизируясь в живом организме, создают собственное слабое (низкоинтенсивное) электромагнитное волновое поле. Используя высокочувствительный метод резонансно-трансмиссионной КВЧ/СВЧ радиоспектроскопии, позволяющий улавливать тонкие изменения резонансных характеристик воды при различных ее состояниях *in vitro* и в опытах на живых биообъектах, установлено, что облучение НЛИ биологических жидкостей (цельной крови, плазмы, сыворотки, гемолизата эритроцитов) приводит к перестройке их структуры, меняется амплитуда и частота типичных для живых объектов водных резонансных пиков. Облучение He-Ne лазером (чистой) бидистиллированной воды также приводит к изменению ее резонансных характеристик (Brill G.E. et al., 1996), что указывает на изменение кластерной структуры водного матрикса после лазерного воздействия.

При воздействии различных возмущающих факторов, приводящих к изменению биоструктур, или развитию патологического процесса (воспаления, ишемия, дистрофия, опухоль и т.д.), изменяется и структура водного матрикса. ЛИ на этом фоне приводит к нормализации резонансного отклика биосреды, что создает оптимальные условия для репаративных процессов на клеточном и тканевом уровне (Брилль Г.Е., 1999).

При облучении биообъектов НЛИ в живых клетках возникает генерация вторичного слабого радиоизлучения в КВЧ-диапазоне и часть биологических эффектов НЛИ опосредуется этим эндогенным КВЧ-воздействием, о чем свидетельствует значительное сходство клинических эффектов, наблюдаемых при использовании лазерной и КВЧ-терапии.

Молекулярные механизмы, определяющие отклик организма на НЛИ, сложны и включают первичную активацию нескольких фоточувствительных молекул, с последующей передачей фотосигнала по цепям внутриклеточного сопряжения, вовлечением в реакцию многих макромолекулярных комплексов и надмолекулярных структур. Наличие нескольких акцепторов и различная степень их участия в формировании биоотклика в различных тканях является одним из моментов, определяющих специфику лазерного эффекта на клеточно-тканевом уровне. Благодаря участию внутриклеточных регуляторных аппаратов (в частности системы циклических нуклеотидов), осуществляется координация информационных, энергетических и пластических процессов в клетке, приводящая к нормализации ее структуры и функции при наличии предшествующей альтерации, или повышению ее резистентности к последующим патогенным воздействиям. Весьма существенно, что фотосигнал в той или иной форме поступает в клеточное ядро и достигает клеточного аппарата, изменение функции которого обеспечивает клеточную пролиферацию, дифференцировку, создает структурную основу для усиленной работы клетки (Брилль Г.Е., Панина Н.П., 2000). Важную сигнальную роль в сдвигах клеточного метаболизма играет изменение структуры водного матрикса, а генерация клетками вторичного КВЧ-излучения является одним из механизмов генерализации лазерного биоэффекта. Так как первичные акцепторы (хромофоры) присутствуют во всех клетках организма, то все клетки обладают чувствительностью к НЛИ.

Непосредственное влияние НЛИ на нервные клетки также разнообразно. При любом способе лазерного воздействия на организм, непосредственному облучению подвергаются различные элементы иннервационного аппарата органов и тканей – рецепторы, синаптические структуры, нервные проводники или нервные клетки. Изменение функции нервных приборов является элементом комплексной сосудисто-тканевой реакции на лазерное облучение, причем работа нервных клеток и нервных проводников может изменяться при непосредственном фотовоздействии. Облучение светом He-Ne лазера заметно уменьшает или даже предотвращает изменение возбудимости нервных клеток, вызываемое дефицитом кислорода и глюкозы в среде, т.е. ока-

зывает протективное действие на ишемических повреждениях мозга (Iwase T. et al., 1996). Также на мозговых срезах показано, что НЛИ может восстанавливать структуру и функцию нейронов при их незначительных повреждениях, но не оказывает влияния на нормальные клетки со стабильным мембранным потенциалом и на нейроны с грубыми повреждениями (Iwase T. et al., 1998).

1.3. Фитолазерофорез

В формировании временной организации биосистем многие исследователи считают наиболее важным свето-темновой датчик времени (Aschoff J. et al., 1975; Writman R.W. et al., 1985; Houma K. et al., 1988; Pushalski W. et al., 1988; Reeth O., van et al., 1989). Изменение фоторежима вызывает перестройку биоритмов организма, их ресинхронизацию к новым условиям освещения. Действуя через зрительный анализатор и гипоталамус на гипофиз и регулируя синтез мелатонина, свет усиливает адренокортикотропную активность гипофиза, стимулирует функцию коры надпочечников, повышая в крови концентрацию гормонов адаптации – кортизола и кортикостерона. Поэтому использование фотовоздействия для коррекции нарушений адаптации при десинхронозах разной этиологии вполне оправдано.

Ультрафиолетовая (УФ) часть солнечного спектра стимулирует регенеративные процессы в организме, обладает противовоспалительными и антиаллергическими свойствами, улучшает обменные процессы в тканях. Механизм лечебного действия поляризованного света заключается в усилении клеточного и гуморального иммунитета. При сопоставлении проб крови, взятых до и после УФ-лечения выявлено увеличение числа нейтрофилов и усиление фагоцитоза, рост числа лимфоцитов и моноцитов. Увеличение содержания в крови иммуноглобулинов IgM, IgG и IgA свидетельствует об активации гуморального механизма иммунитета.

Применение УФ-излучения у больных с ожогами обеспечивает выраженное противовоспалительное и стимулирующее действие на течение раневого процесса. Использование УФ-облучения в хирургической практике при лечении больных с

трофическими язвами нижних конечностей различной этиологии, а также в пред- и послеоперационном периоде свидетельствует о противовоспалительном и анальгезирующем эффектах. Эффективно УФ-облучение в предоперационной подготовке больных с диабетическими и атеросклеротическими гангренами пальцев стопы с ограничением зоны некроза и уровня ампутации. Наблюдалось ускорение заживления ран, отсутствие гнойных осложнений, что сокращало сроки пребывания больных в клинике. Отмечены также позитивные результаты в ревматологии, дерматовенерологии и аллергологии.

Особенности биофизико-химических реакций при воздействии *низкоинтенсивного лазерного излучения* (НЛИ) дают возможность использовать способ транскутанного проведения экстрактов фитопрепаратов, или *фитолазерофорез* (ФЛФ).

Под ФЛФ понимается – способ проведения сложных биологически активных веществ растительного происхождения во внутренние среды организма при помощи лазерного излучения низкой интенсивности, оказывающего также самостоятельное положительное воздействие на энергетический баланс организма через активацию трансмембранного механизма переноса биологически значимых веществ (Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г. и соавт., 2001).

Важное значение в механизме действия НЛИ имеет резонансное возбуждение ионных каналов (Волобуев А.Н. и соавт., 1996). Ионные каналы являются открытыми колебательными контурами, и если они резонируют с частотой электромагнитных волн НЛИ, то следует ожидать влияния когерентного НЛИ на распространение потенциала действия (Adey W.R., 1981).

Повышение энергетической активности биологических мембран под действием НЛИ приводит к изменению биоэлектрических процессов, к увеличению активности транспорта веществ через мембрану или электрохимического потенциала, усиливают окислительное фосфорилирование.

Под действием НЛИ изменяется форма двойного липидного слоя клеточной мембраны, что приводит к переориентировке головок липидов. Поскольку вблизи $t = +37^{\circ}\text{C}$ двойной липидный слой находится в непосредственной близости к точке фазового перехода в очень неустойчивом состоянии, то дополнительная энергия, по-

лученная при лазерном воздействии, инициирует фазовый переход клеточной мембраны. Биостимулирующее действие НЛИ реализуется через особую фоторегуляторную систему, допускающую существование у животных и человека фоторегуляции, подобной фотохромной системе у зеленых растений и микроорганизмов (Гамалея Н.Ф., 1981; Горбатенкова Е.А. и соавт., 1988).

Накопление в биосистеме участков с измененной структурой вызывает неспецифическую модификацию энергетики и кинетики метаболических процессов, протекающих в водной матрице биожидкости, и последующие эффекты «биостимуляции». Стимуляция биоэнергетических ферментов приводит к увеличению в тканях содержания АТФ, усилению кислородного обмена, увеличению поглощения кислорода тканями организма под воздействием НЛИ, которое в пределах плотности потока мощности 0,1–100 мВт/см² стимулирует митотическую активность клеток, что является прямым адекватным показателем пролиферативной активности.

Биологический эффект НЛИ связан, кроме известных механизмов, с его участием в организации кодирующих солитонных процессов. Взаимодействие фотонов и экситонов вдоль линейных молекул ведет к возникновению солитонов, создавая нелинейные молекулярные колебания. Нелинейные межатомные силы, особенно в водородной связи, образуют мощные одиночные волны с большой продолжительностью излучения. При этом молекулярные колебания превращаются в проводник, перенося энергию через длинные молекулярные цепи, через амидные «гребни» в протеинах. Распространение этих колебаний сочетается с нелинейными звуковыми волнами. Солитоновые волны в биомолекулярных системах – это проявление незатухающих колебаний, синхронизирующих систему с внешними стимуляциями (Хадарцев А.А. и соавт., 1999).

Воздействие на живой организм НЛИ с лечебной целью относится к методам физической терапии. Однако до сих пор еще не разработана общая теория физиотерапии (Обросов А.Н., 1989, 1990). Попытки клиницистов создать рабочие схемы механизма терапевтического действия НЛИ сводятся к систематизации изменений параметров гомеостаза, что является лишь следствием этого воздействия (Кару Т.И. и соавт., 1983; Илларионов В.Е., 1992).

Образование электронных возбужденных состояний приводит к изменению энергетической активности клеточных мембран, к конформационным изменениям жидкокристаллических структур, к структурной альтерации жидких сред организма, к образованию продуктов фотолиза, к изменению показателя pH среды, что, в свою очередь, является исходным иницирующим моментом целого комплекса биофизических и биохимических процессов (Пикин С.А., Блинов Л.М., 1982; Веденов А.А., 1984; Кац Е.И., Лебедев В.В., 1988; Сена Л.А., 1988; Минц Р.И., Скопинов С.А., 1989).

Повышение энергетической активности биологических мембран приводит к изменению биоэлектрических процессов и увеличению транспорта веществ через мембрану или электрохимического потенциала, усиливает основные биоэнергетические процессы, в частности, окислительное фосфорилирование (Веденов А.А., 1984; Конев С.В., 1987).

После облучения происходит активация внутриклеточных метаболических процессов, увеличение биосинтеза ДНК, РНК, увеличение митохондрий и рибосом (Зубкова С.М., Крылов О.А., 1976; Юсипова Н.А. и соавт., 1986), усиление аэробного гликолиза, повышение продукции АТФ на 70 % (Корочкин И.М., Бабенко Е.В., 1990; Passarella S. et al., 1984). В ряде случаев при электронной микроскопии отмечены ультраструктурные изменения в митохондриях и аппарате Гольджи, а также увеличение количества митохондрий и элементов гранулярного эндоплазматического ретикулума.

При воздействии НЛИ повышается активность глутаматдегидрогеназ, изоферментов аспаратаминотрансферазы (Крюк А.С., Красильников А.П. и соавт., 1983; Крюк А.С., Мостовников В.А. и соавт., 1986), ферментов цикла трикарбоновых кислот, что активизирует окислительно-восстановительные процессы (Панасюк В.Н. и соавт., 1985; Корочкин И.М. и соавт., 1990; Корочкин И.М., Бабенко Е.В., 1990). Происходит усиление кислородного обмена, увеличение поглощения кислорода тканями организма (Инюшин В.М., 1972; Гамалея Н.Ф., 1981; Prehn H. et al., 1985). Отмечается повышение скорости кровотока, увеличение числа функционирующих капилляров и новых коллатералей, что ведет к уменьшению интерстициального и внутриклеточно-

го отека поврежденной ткани, подавляются экссудативные и инфильтративные реакции (Крюк А.С. и соавт., 1986).

Спектры поглощения различных макромолекул разбросаны по частотному диапазону. В то же время биологические эффекты воздействия разного по длине волны НЛИ очень сходны и объединяются термином «биостимуляция» (Минц Р.И., Скопинов С.А., 1989; Fine S., Klein E., 1965).

Лазерное воздействие на пораженные области проводится аппаратами различных конструкций:

1. «Адепт» (производство фирмы «Адепт», г. Москва).

Это терапевтический 2-канальный 3-волновой аппарат АЛТДТ от «Адепт», количество излучателей – 3. Мощность (плотность мощности) (м. (п.м.) ЛИ на длине волны 0,63 мкм в непрерывном режиме, на выходе мВт (мВт/см^2) – 3,5 (80); м. (п.м.) ЛИ на длине волны 0,85 мкм в непрерывном режиме 1–150–200 мВт (25–4700); м. (п.м.) ЛИ на длине волны 1,3 мкм в непрерывном режиме мВт (мВт/см^2) – 0,1...5 (0,1...5). Частота модуляции ЛИ на другие волны 0,63 мкм – 1...150 Гц; 0,85–1,3 мкм – 1...2000 Гц с зеркальными и магнитными насадками на торцах излучателя.

2. Аппарат «Улей-2К-Урат» (производство Калужского медико-технологического лазерного центра и Варшавского завода медицинской аппаратуры «Вамед» (КМТЛЦ), г. Калуга).

Длина волны 0,89 мкм. Частота следования импульсов от 0–33000 Гц; частота пачек – 1–12 Гц; длительность импульса – 260 нс; длительность пачки – 100 мкс.

3. Аппарат «Улан» (производство КМТЛЦ, г. Калуга).

Длина волны – 0,89–0,64 мкм; импульсная мощность до 8 Вт; частота следования импульса (Гц) – 2–30000 (УЗ); длительность импульсов – 260 нс.

4. «Узор-2К» (производство КМТЛЦ, г. Калуга).

Длина волны – 0,89 мкм; напряженность магнитного поля 25–60 мТл, режим импульсный; частота импульсов – 80, 150, 300, 600, 1500, 3000; длительность импульсов ЛИ по уровню 0,5 с не менее – 200×10^{-9} .

5. «Милта-01» (производство Гос. производственно-конструкторского предприятия гуманитарных информационных технологий (ПКПГИТ), г. Москва).

Длина волны на ИК-диодах – 0,88–0,96 мкм; длина волны ЛПД $0,89 \pm 0,01$ мкм; импульсная мощность ЛИ – не менее 4 Вт; общая мощность излучения светодиодов – не менее 120 мВт; площадь облучения – 4 см²; частота следования импульсов 5 Гц, 50 Гц, 1000 Гц, 5000 Гц; глубина проникновения в ткани – до 8–10 см.

6. Аппарат «ALTO» (г. Москва).

Красный спектр, длина волны = 0,65...0,67 мкм; инфракрасный, длина волны – 0,82...0,98 мкм; F – 80 Гц, 100 Гц, 500 Гц, 1000 Гц. Непрерывный режим, 2 канала: 1-й канал – непрерывный с мощностью – до 20 мВт; 2-ой канал – импульсный до 300 мВт.

7. Аппараты «Мустанг 016», «Мустанг 017».

Базовый блок «Мустанг 016» – одноканальный.

Базовый блок «Мустанг 017» – двухканальный.

Позволяет устанавливать частоту излучения 80, 150, 300, 600, 1500, 3000 Гц. Позволяет устанавливать на таймере время процедуры 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256 сек. Индикация излучения ИК импульсных головок на шкальном индикаторе в пределах от 0 до 12 Вт. Есть биоуправляемый вариант – «Мустанг 016, 017 БИО», модулирующий лазерное излучение головок синхронно с частотой пульса и дыхания пациента. Электробезопасность II типа, класс BF (не требует заземления). Габариты (не более) 210×180×80 мм. Масса (не более) 1,8 кг.

8. Аппарат «Мустанг 022».

Базовый блок «Мустанг 022» – двухканальный. Позволяет установить фиксированную частоту излучения 1, 4, 10, 20, 80, 150, 1500, 3000 Гц. Позволяет установить на таймере время процедуры 0,5, 1, 2, 4, 8 мин. Осуществляет индикацию мощности излучения ИК импульсных головок на цифровом индикаторе в пределах от 0 до 100 Вт. Есть биоуправляемый вариант – «Мустанг 022 БИО», модулирующий лазерное излучение головок синхронно с частотой пульса и дыхания пациента. Имеет повышенную надежность. Электробезопасность II типа, класс BF (не требует заземления). Габариты (не более) 210×180×80 мм. Масса (не более) 1,8 кг.

В ряде случаев применяются аппараты «Мустанг 024», «Мустанг 026», «Мустанг БИО».

9. Аппарат «Муравей».

Режим работы (излучения) импульсный. Длина волны лазерного излучения 0,89 мкм. Частота следования импульсов 80 Гц. Длительность импульсов излучения 170 нс. Максимальная импульсная мощность излучения 50–80 Вт. Площадь облучаемой поверхности до 18 см². Частота модуляции 2, 4 Гц. Электропитание от батареи 9 В или адаптера. Масса (без блока питания) 130 г. Габариты 150×65×35 мм.

10. Аппарат «Мотылек».

Длина волны излучения 0,89 мкм. Режим излучения – импульсный. Длительность импульсов излучения 100 нс. Частота излучения 80 Гц. Импульсная мощность излучения (3 модификации) 7, 12, 20 Вт. Масса 180 г. Габариты 140×Ø30 мм. Электропитание – элемент АА (1,5 В).

Помимо этого имеются матрицы терапевтические лазерные «Енот», «Бином-М», «Микро», (производство КМТЛЦ, г. Калуга).

Количество лазерных диодов – от 5 до 8; частота – 80 Гц, есть матрицы «Енот» с 2-мя положениями; 2 кГц – с частотой заполнения в пачке 2000 Гц и положение 5 Гц – 2000 Гц; импульсация мощности, Вт – не менее (4×5); плотность средней мощности ЛИ – не менее 120 мкВт/см²; площадь облучаемой поверхности – от 12 см² до 20–25 см² (для облучения больших поверхностей).

Процедуры отпускаются по контактной методике, т.к. сравнительная эффективность лечения при сканирующей и стабильной методике пришли к убеждению о большей эффективности компрессионного метода подведения ЛИ (Чучалин А.Г. и соавт., 1986). При выборе параметров ЛИ в зависимости от глубины локализации патологического процесса и его характера (воспалительный, дегенеративный, спазм, трофические язвы, раневая поверхность, гипоксия и гипотрофия тканей, гиповаскуляризация, боль, отек и т.д. – учитывается, что при длине волны 0,8–1,2 мкм биологические ткани наиболее проницаемы (от нескольких мм до нескольких см), а частота в 10 Гц – улучшает капиллярный кровоток (Илларионов В.Е., 1992).

Частоты НЛИ в 30–40 Гц возбуждают ионные каналы, используются при воздействии на рефлексогенные зоны; 80–150 Гц

– стимулируют регенерацию тканей; 1500–3000 Гц – эффективны при острых воспалительных процессах; 80–150 Гц – расширяют сосуды большого диаметра; 1500–3000 Гц – расширяют сосуды меньшего диаметра; 2500 Гц – оказывают противоболевое действие; 8500 Гц – противовоспалительное действие и снятие острой боли.

Плотность дозы облучаемой зоны (по точкам акупунктуры в Дж/см²): 0,06-0,09-0,13-0,2-0,3 – тонизирующее действие на точки; 0,3-0,45-0,67-1,0-1,5 – гармонизирующее действие; 1,5-2,25-3,35-5,0-7,5 – седативное действие.

Целесообразность и эффективность сочетанной *фитотерапии* (ФТ) с *лазеропунктурой* (ЛП) достаточно наглядно показана (Купеев В.Г., 2000). Имеется много публикаций об эффективности сочетания НЛИ с КВЧ-терапией и магнитотерапией (Купеев В.Г., Хадарцева К.А., 2000), что привело к созданию целой серии аппаратов, совмещающих эти эффекты (Хадарцев А.А., 2000). Показана высокая эффективность сочетания НЛИ с рефлексотерапией и *лазеропунктурой* (ЛП).

Дополнив ФЛФ элементами восстановительной медицины: *лечебной физической культуры* (ЛФК), массажем – удается добиться более быстрого и полного восстановления нарушенных функций органов, ограниченных болезнью.

Методика отпуска процедуры фитолазеротерапии

1. Перорально для создания оптимального фона при ФЛФ назначаются водные настои трав: мяты – 2 части (ч.), пустырника – 3 ч., донника лекарственного – 2 ч., клевера, боярышника – 2 ч., барбариса – 3 ч., шиповника – 3 ч., китайского лимонника – 1 ч. Три столовых ложки смеси заваривают 1 л кипятка, настаивают 40 мин, процеживают, пьют по 1–1,5 ст в течение дня, постепенно уменьшая дозу до 0,5 л в день и менее в соответствии с динамическим эффектом:

– при ХОБЛ – вместо клевера и боярышника в основной сбор добавить мать-и-мачеху и багульник в тех же пропорциях;

– при хронической сердечно-сосудистой недостаточности (наличии отеков, асцита) – в сбор добавляются 2 ч. одуванчика и 1 ч. хвоща полевого;

– при тахикардии и высоком стойком повышении АД в сбор добавляется 1 ч. рододендрона, или 1 ч. астрагала и 1 ч. омелы белой;

– при истощении организма, резкой слабости в сбор вводятся 2 ч. левзеи софоровидной и 1–2 ч. ятрышника пятнистого.

2. Местно зоны облучения НЛИ смазываются или на них накладывается на 30–40 мин компресс (втирание проводится редко) спиртовой (40–70 град.) настойкой трав, обеспечивающее хорошую чрезкожную проницаемость, раздражающий и анальгезирующий эффекты, спазмолитическое и миорелаксирующее действие.

Состав № 1:

Чистотел, аконит джунгорский, софора японская. Берется один, или чаще – 2 из этих фитопрепаратов. В более легких случаях кожа смазывается настойкой чистотела и софоры в равных количествах, а в более тяжелых чистотел сочетается с аконитом джунгорским. В самых тяжелых случаях чистотел с аконитом берется в соотношении 1:2 и накладывается на 30–40 мин в виде компресса на зону последующего воздействия НЛИ.

Смазывание, компрессы-повязки, втирания можно производить настойкой № 1 с добавлением в него от 30 % до 50 % 40–70 град. спиртовой настойки растений-фотосенсибилизаторов.

Состав № 2:

Полынь однолетняя, зверобой продырявленный, орех грецкий, бузина черная. Орех и бузина дают интенсивное окрашивание тканей, потенцируя эффект НЛИ. Предпочтительно использование настойки их 3 компонентов (полынь, орех, бузина), или зверобой, орех, бузина, реже все 4 компонента.

Из этих двух настоек делается основная – № 3.

В состав этой настойки входят в соотношении 1:1 настойки составов № 1 и № 2 – это основной рабочий раствор, который может подвергаться индивидуальной коррекции.

При выраженном болевом синдроме, ограничении движений, спастических реакциях, судорогах – увеличивается процентное содержание настойки состава №1 (до 60–70 %) и уменьшается содержание настойки № 2, при положительном эффекте вновь можно перейти к основной настойке.

При местных сосудистых нарушениях (тромбофлебит на фоне варикоза вен, склонности к тромбообразованию) – в состав № 3 добавляется до 10–20 % настойки донника лекарственного (35–70 град.), или клевера, или барбариса, или каштана конского.

При явлениях капилляротоксикоза, кровоточивости, геморрагиях, склонности к кровотечениям – также до 10–20 % добавляется настойка крапивы или кровохлебки лекарственной.

3. Облучение обработанных настойкой состава № 3 участков кожи проводится лазерным аппаратом типа «Адепт» с частотой 80–100 Гц, длиной волны 0,85–0,63 мкм при помощи сводного световода, дающего возможность сочетать лазерное излучение с длиной волны 0,85 мкм в импульсном режиме с частотой 80–100 Гц с одного канала аппарата и непрерывное лазерное излучение с длиной волны 0,63 мкм второго канала, причем мощность излучения на выходе из световода 1 канала – 20–25 мВт, 2 канала – 3–5 мВт. Время облучения 3 мин, количество точек за 1 сеанс – 10–12.

При резко выраженном болевом синдроме частоту модуляции увеличивают до 1500–2000–5000–8500 Гц, используя аппараты «Милта» и «Улей-Урат».

Контроль эффективности лечения ФЛФ, кроме клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования, для изучения динамики микроциркуляторных нарушений предусматривает способ компьютерной термографии. При этом регистрируется инфракрасное излучение тела человека с нарастающей интенсивностью гипертермии при прогрессировании патологического процесса. В далеко зашедших случаях блокада микроциркуляторного русла визуализируется с зоной гипотермии вплоть до визуальной картины ампутации.

Показания:

- заболевания, протекающие со спазмом сосудов (периферических и центральных), развившиеся на фоне последствий психоэмоционального стресса в виде нарушенной саморегуляции и самовосстановления организма,
- патологические процессы с нарушением микроциркуляции и трофики поврежденных тканей,
- ишемическая болезнь сердца,
- эссенциальная артериальная гипертензия,

- хронические обструктивные болезни легких,
- окклюзирующие заболевания периферических сосудов.

Противопоказания:

- индивидуальная повышенная чувствительность к воздействию лазерного излучения,
- индивидуальная непереносимость, аллергические реакции (общие и местные) к фитоэкстрактам,
- онкологические заболевания и болезни крови (относительное противопоказание).

1.4. Лечебная физкультура

Достоверно установлено, что под влиянием целенаправленных физических нагрузок и тренировок имеют место положительные изменения практически во всех системах организма (Чеботарев Д.Ф., Коркошко О.В. и соавт., 1982).

Физические тренировки в любом возрасте ведут к увеличению кровотока в коронарных артериях в несколько раз, улучшению утилизации энергетических веществ, кислорода, а самое существенное – физическая нагрузка способствует развитию коллатерального и дополнительного кровообращения в сердечной мышце (Чеботарев Д.Ф., Коркошко О.В. и соавт., 1982; Тизул А.Я., 2001). Клиницисты показали, что рациональная двигательная активность людей, особенно в среднем и пожилом возрасте, является наиболее надежным средством профилактики *ишемической болезни сердца (ИБС)* и *инфаркта миокарда (ИМ)*.

Клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями показано, что систематические занятия физической культурой оказывают положительное влияние на метаболизм, нормализуют уровень холестерина и других показателей липидного обмена, восстанавливают окислительно-энергетические процессы и функцию тканевого дыхания. Отмечается повышение общего тонуса организма, нормализация дистонических и спастических состояний сосудов, улучшается сон, деятельность кишечника, опорно-двигательный аппарат, увеличивается продолжительность жизни и период активного творчества (Лоренц Ф., 1925). Установлено, что снижение объема мы-

шечной активности способствует старению организма, увеличению частоты и тяжести сердечно-сосудистых заболеваний, снижению устойчивости организма к болезнетворным агентам и инфекциям, возникновению расстройств пищеварения и деятельности желудочно-кишечного тракта. Наиболее неблагоприятно сочетание гипокинезии с нервно-психическими перегрузками и отрицательными эмоциями, приводящие к нарушению кровообращения сердца и головного мозга. Кардиологи установили, что у людей с малоподвижным образом жизни ИБС возникает в 2–3 раза чаще, они в 3–4 раза чаще умирают от первого приступа стенокардии, у них выше процент заболеваний сосудов: облитерирующего эндоартериита, тромбофлебита, варикозного расширения вен и др. (Малов Ю.С., 1997).

Есть мнение, что гипертоническая болезнь является почти прямым следствием длительных эмоциональных напряжений и малой физической активности (Судаков К.В., 1975). Гипокинезия вызывает полиморфные изменения в нервно-психической сфере человека в виде: синдрома нервно-психической астенизации, расстройства восприятия, нарушения мышечной координации, изменения *электроэнцефалограммы* (ЭЭГ) в виде замедления альфа-ритма, появления медленных тета- и дельта-волн, снижения силы и подвижности основных нервных процессов, уменьшения количества альфа-активности, увеличения медленных биопотенциалов, развития нистагмов, неврозов (Лебединский А.В., Левинский С.В., Нефедов Ю.П., 1964). Физическая активность имеет большое значение для нормального функционирования вегетативной нервной системы и его симпатoadреналового звена, функции желез внутренней секреции, обеспечивающих нормальный гомеостаз организма и все формы физиологической деятельности (Кассиль Г.Н., 1983).

Экспериментально и клинически показано снижение вегетативно-регуляторного обеспечения деятельности организма в условиях гипокинезии, а после адекватных физических нагрузок уровень и активность гормонов повышается (Ушаков Г.К., Тизул А.Я. и соавт., 1980).

ЛФК способствует предупреждению осложнений, вызываемых длительным покоем; ускоряет ликвидацию анатомических и функциональных нарушений, воздействуя на «локально» проте-

кающие болезненные процессы; способствует сохранению, восстановлению или созданию новых условий для функциональной адаптации организма больного к физическим нагрузкам.

Лечебное действие физических упражнений основано на восстановлении, укреплении и образовании целесообразных условнорефлекторных связей и адекватных кортико-висцеральных взаимоотношений, на создании нового динамического стереотипа в поведении больного человека. Создаваемый в ходе занятий ЛФК динамический стереотип отражает оптимальный режим работы органов и тканей и через систему рефлексов и нейрогуморальной регуляции в порядке конкурентных взаимоотношений тормозит прежний (в новых условиях невыгодный организму) динамический стереотип поведения, за которым стоит определенная ритмичность физиологических процессов, включая представительство их в центральной нервной системе. Результатом этого являются восстановление нарушенных болезнью механизмов нейрогуморальной регуляции, перестройка ее на иной, более адекватный ритм работы. Назначение больному адекватных (по объему и продолжительности) физических упражнений благотворно действует на его психику, мобилизует его волю на сознательное участие в лечебном процессе. Положительные эмоции, возникающие при занятиях ЛФК, стимулируют физиологические процессы в организме больного, отвлекают его от болезненных переживаний.

Увеличенный приток крови к мышцам при ЛФК обеспечивает большее поступление энергетических питательных веществ и кислорода, утилизация которых тканями повышается, активизацию крово- и лимфообращения, стимуляцию всех видов обмена (углеводного, белкового, жирового, солевого). Физические упражнения могут способствовать рассасыванию остаточных продуктов воспаления, активизировать процессы регенерации тканей.

Оценивая механизм действия ЛФК, например, при заболеваниях легких, следует учитывать основной патофизиологический синдром – нарушение функции дыхания, определяющее существо и специфические клинико-физиологические особенности основных форм легочной патологии.

Изменения анатомо-физиологических свойств тканей и органов грудной клетки в результате болезни (снижение эластичности легких и тканей грудной клетки и пр.) приводят к значительному увеличению энергетической стоимости вентиляции. Работа дыхательных мышц на преодоление эластического и бронхиального сопротивления при вентиляции 10 л в 1 мин при заболеваниях легких возрастает в 2–4 раза. Именно возрастание энергетической стоимости вентиляции и истощение дыхательной мускулатуры составляют основу чувства затрудненного дыхания и нехватки воздуха, т.е. того комплекса ощущений, который вкладывается в понятие «одышка». Ощущение одышки связано, по-видимому, также с резким изменением внутригрудного давления при форсированном вдохе. При одышке происходит ускорение выдоха, который сопровождается повышением усилий дыхательных мышц и более высоким давлением внутри грудной клетки. При потере легкими эластичности это приводит к преждевременному коллапсу (спадению) бронхиол. При медленном спокойном дыхании, которому больные обучаются на занятиях ЛФК, бронхиолы сохраняют проходимость, больной выдыхает больше воздуха и последующий вдох становится более глубоким, а вентиляция альвеол более интенсивной.

При включении в программу занятий упражнений с добавочным сопротивлением на вдохе (вдох через суженные губы, через трубочку, надувание резиновых игрушек и камер; вдох через свисток и т.д.) у больных с обструктивными нарушениями вентиляции уменьшается чувство одышки, улучшается распределение воздуха в легких.

В патогенезе дыхательной недостаточности большое значение имеет дискоординация в работе различных групп дыхательных мышц, например верхнегрудных и нижнегрудных. При дискоординации в работе дыхательных мышц воздух из верхних отделов легких, где вдох закончен и начинается выдох, поступает в нижние, где еще продолжается вдох, что резко снижает эффективность легочной вентиляции.

Занятия ЛФК должны быть направлены, в первую очередь, на устранение дискоординации дыхательного акта. Это возможно благодаря тому, что человек способен произвольно менять темп, ритм и амплитуду дыхательных движений, величину ле-

точной вентиляции. Установлено, что перед мышечной работой и в самом начале ее дыхание усиливается по механизму условного рефлекса. Включение в программу занятий упражнений, связанных с движением рук и ног и совпадающих с фазами дыхания, становится условнорефлекторным раздражителем для деятельности дыхательного аппарата и способствует формированию у больных условного проприоцептивного дыхательного рефлекса. Произвольное изменение дыхания используется для его рациональной перестройки. После окончания выполнения дыхательных упражнений действие их продолжается. Но совершенствование произвольного управления дыханием возможно только при систематических упражнениях, для закрепления и рефлекторного подкрепления рационального стереотипа дыхания.

В конечном итоге применение дыхательных упражнений приводит к более слаженной работе реберно-диафрагмального механизма дыхания с большим вентиляционным эффектом и с меньшей затратой энергии на работу дыхания.

Под влиянием систематических занятий дыхание верхнегрудного типа сменяется физиологически более целесообразным – нижнегрудным, увеличивается дыхательная экскурсия ребер и диафрагмы. Улучшение диафрагмального дыхания приводит к лучшей вентиляции нижних отделов легких за счет лучшего распределения вдыхаемого воздуха.

Патогенез нарушений бронхиальной проходимости сложен. Нарушения происходят как при спазме, воспалительной отечности, гипотонии стенки бронхов, так и при уменьшении эластической тяги легких, обеспечивающих стабильность их просвета. В резолюции Симпозиума по клинической физиологии дыхания (Ленинград, 1973 г.) выделено несколько механизмов нарушения бронхиальной проходимости: 1) спазм гладкой мускулатуры бронхов; 2) коллапс мелких бронхов при утрате легкими их эластических свойств; 3) отечно-воспалительные изменения в бронхиальном дереве; 4) скопление в просвете бронхов патологического содержимого; 5) коллапс трахеи и крупных бронхов (гипотоническая дискинезия).

Спазм гладкой мускулатуры бронхов является одним из ведущих механизмов в патогенезе бронхиальной астмы, а также

играет важную роль при других формах патологии легких, препятствуя отхождению мокроты, задерживая рассасывание воспалительного процесса и т.п. (при хроническом бронхите, бронхоэктазах, пневмониях и др.). Как показали специальные исследования, дыхательная гимнастика и специальные упражнения с произношением звуков (звуковая гимнастика) на выдохе рефлекторным путем уменьшают спазм бронхов и бронхиол. Вибрация их стенок при звуковой гимнастике производит как бы микромассаж, расслабляя тем самым их мышцы.

Повышение тонуса симпатической нервной системы при занятиях ЛФК, стимуляция функции надпочечников (повышение выделения адреналина, кортикостероидов) оказывают, в свою очередь, выраженный спазмолитический эффект. Снятию бронхоспазма способствует также выполнение упражнений в теплой воде бассейна.

Коллапс мелких бронхов на выдохе при утрате легкими их эластических свойств характерен для эмфиземы легких. При этом страдают преимущественно мелкие бронхи, ответственные за распределение воздуха в легких. При ХОБЛ встречается гипотоническая дискинезия крупных бронхов. Основа этих нарушений – пролабирование (провисание) мембранозной части трахеи и крупных бронхов, перекрывающих их просвет на выдохе. Для предотвращения коллапса бронхов и бронхиол с целью повышения внутрибронхиального давления на занятиях ЛФК применяют дыхание через губы, сложенные в виде трубочки. Именно так больные с далеко зашедшими формами эмфиземы легких (в их повседневной жизни), когда при физической активности усиливается одышка, облегчают себе выдох, непроизвольно складывая губы в трубочку.

Повышение давления внутри альвеол (альвеолярное давление) достигается и за счет медленного удлиненного выдоха с произношением некоторых звуков (гласных, согласных, шипящих), а также во время выдоха в воду (дыхание с сопротивлением) на занятиях в бассейне. Все это способствует поддержанию определенного уровня проходимости бронхов и бронхиол при утрате легкими их эластичности.

1.5. Модуляция биологически активных точек и зон

Огромный опыт использования рефлексотерапии и акупунктуры врачами Азии и Востока подтвердил большие пластические возможности организма в плане коррекции его адаптивно-защитных механизмов для нормализации нарушенного гомеостаза. Это нашло выражение в относительной специфичности как отдельных *биологически активных точек* (БАТ), так и отдельных меридианов. Некоторыми авторами (Ruiwu L., Chen W. et al., 1997) установлено, что одно и то же заболевание может быть излечено воздействиями на разные БАТ и что одна и та же БАТ может быть использована при лечении различных заболеваний (Ruiwu L., Chen W. et al., 1997).

Многогранность эффектов и воздействий акупунктуры отражены в исследовании А.М.Василенко (1998).

Показано, что участие нервной системы (рефлекторные реакции) является не единственным и далеко не решающим механизмом лечебного эффекта акупунктуры. Один из постулатов китайской медицины гласит, что нарушение энергетического обмена (усиление или ослабление) неизбежно связано с развившейся патологией. Отсюда логическое заключение – нормализация нарушенного энергетического обмена с помощью *акупунктуры* (АП) ведет к выздоровлению организма. Согласно представлениям китайской медицины энергия (обозначаемая как «ци» или «ки»), циркулируя по меридианам (акупунктурным каналам) подчиняется циркадному ритму с двухчасовыми периодами максимальной и минимальной активности в каждой из 12 пар симметричных меридианов тела.

Разнообразие и полинаправленность реакций объясняется регулирующим воздействием АП на информационно-энергетическом уровне. Это объясняется тем, что имеющиеся различия между тканями и органами как бы нивелируются путем взаимодействия по принципу самоорганизации и создания информационной сети, охватывающей все части тела. Это объясняет проявление различных феноменов в клинической практике при воздействии на меридианы. Есть мнение, что энергия «ки» может рассматриваться в виде генерализованных волн, включающих в себя группы биологически активных веществ, поля и пр., осущес-

ствляющих трансформацию информации – энергии – вещества. Она представлена генами, пептидами, белками, гормонами, нейромедиаторами, иммунными субстратами и т.д. (Yu D., Hai D. et al., 1997). Другие исследователи (Liyuan L., 1997) считают, что меридианы проводят «ки» (жизненную энергию) и участвуют в кровообращении, но энергия «ки» и кровь имеют различные характеристики и эффекты и проводятся различными путями. В настоящее время накоплена обширная научная информация об участии нервной системы в механизмах лечебных эффектов акупунктуры, но, как считают авторы (Yuanjun X. et al., 1997), данный механизм не является единственным и, тем более, решающим. Эффект АП не становится менее выраженным в случаях перерезки вентрального и дорзального корешков спинного мозга. Структура и функции меридианов направлены на осуществление связи, транспорта, регуляции, защиты, что в конечном итоге обеспечивает жизнь организма, при этом система меридианов рассматривается в виде многослойной и многоуровневой организации (Yuanjun X. et al., 1997).

На микроуровне система меридианов является обширной и включает циркуляторную, нервную, эндокринную и иммунную системы. На микроуровне именно иммуно-эндокринная система является ключевым механизмом. Современные технологии позволили установить непосредственную связь меридианов тела человека, расположенных на них акупунктурных точек, с энергетическими процессами при акупунктурных воздействиях (Yu D., Hai D. et al., 1997).

Экспериментально установлено, что pO_2 и pH в глубоких тканях акупунктурных точек ниже, чем в контрольных точках, что указывает на более интенсивный уровень метаболизма в глубоких слоях акупунктурных точек (Weibo Zh. et al., 1997). Установлено, что висцералгия сопровождается изменениями концентраций ионов в меридиане (концентрация K^+ возрастала, тогда как Na^+ и Ca^{2+} снижалась), а в результате АП эти изменения могут быть заблокированы, и по мере устранения боли концентрации изучаемых ионов возвращались к норме (Xiuyun W. et al., 1997).

В результате АП концентрация Ca^{2+} в БАТ меридианов может возрастать. При заболеваниях внутренних органов содержание Ca^{2+} в соответствующих меридианах значительно снижает-

ся, причем снижение это находится в прямой связи с тяжестью заболевания.

Применение в экспериментах ЭДТА и отсутствие при этом акупунктурных эффектов говорит о том, что активность меридианов и, возможно, один из ключевых механизмов положительных эффектов акупунктуры определяется концентрацией в БАТ меридианов ионов Ca^{2+} (Зилов В.Г., 2001).

Экспериментально показано (Chengyao W. et al., 1997), что АП вызывает увеличение движения тканевой жидкости на меридиане, что облегчает процессы аксон-рефлекса и сопровождается расширением капилляров, ведущим к снижению гидравлического сопротивления в меридиане, обеспечивая ему функцию «дренажного меридиана».

По физическим характеристикам функционирование меридианов при воздействии АП сравнима с электродинамикой.

Энергия «ци» разделенная на Янь – Инь находятся в постоянном взаимодействии и динамическом равновесии как в примере электромагнитного поля колебательного контура, где «ци» – индуктивность, а Янь и Инь – емкость и резистор. Тогда БАТ представляют собой дополнительные источники регуляции энергии в виде катушки – нерва вокруг сердечника – сосуда, в котором будет генерироваться электродвижущая сила при возбуждении нерва либо ослабевать при снятии возбуждения. Считают, что пары Янь – Инь меридианов составляют контур из емкости и резистора, а сам меридиан – это моноклональное образование со своими электромагнитными свойствами, резонансными для данного меридиана и его пары. Эти представления о меридианах и БАТ объясняют использование таких методов рефлексотерапии как: лазеропунктура, электропунктура, магнитопунктура, электромагнитопунктура и т. д. К ним же можно отнести и энерго-информационную рефлексотерапию, включающую методы биорезонансной и мультирезонансной терапии (Готовский Ю.В. и соавт., 1999). Суть энергоинформационного механизма взаимодействия низкоинтенсивных электромагнитных полей с БС заключается в том, что поглощаемая БС энергия существенно не повышает общий энергетический уровень в системе, но является одновременно носителем информации, действующей как сигнал, который вызывает ответную реакцию за

счет собственных энергетических ресурсов БС. При этом возможно суммирование низкоинтенсивных сигналов, приводящее к изменению регуляции и формированию зависящих от параметров электромагнитных полей ответных реакций (Готовский Ю.В. и соавт., 1999). Это объясняет многообразие механизмов лечебных эффектов при воздействиях на БАТ и меридианы. БАТ могут принимать информацию, которую не воспринимают рецепторные клетки органов чувств (к примеру, ДНК клеток в БАТ может принимать информацию, переносимую радиоактивной частицей). Мембрана клеток в БАТ может принимать информацию, которая переносится НЛИ, СВЧ, КВЧ и т.д. (Скрыпнюк З.Д., 1999).

Важную роль в кодировании информации, полученной БАТ, играют лаброциты (тучные клетки). Активация функциональной активности лаброцитов приводит к выбросу в околоклеточную жидкость физиологически активных веществ – медиаторов боли и воспаления; вещества Р, брадикинина, гистамина, серотонина, гепарина и др., действующих на окружающие клетки и на рецепторы нервных окончаний, где полученная информация кодируется и передается дальше уже нервным путем (Скрыпнюк З.Д., 1999). Классические акупунктурные меридианы можно рассматривать как многозвеньевые каналы, звеньями которых являются: 1) нервные проводники; 2) гуморальные факторы. Возможно существование звеньев информационных каналов, где передача информации не является гуморальной или нервной, она может осуществляться посредством механического или электромагнитного взаимодействия клеток, например при помощи митогенетического излучения, инфракрасного *электромагнитного излучения* (ЭМИ) и т.д. (Скрыпнюк З.Д., 1999). В основе рефлексотерапии лежит принцип саморегуляции, который помогает организму при энерго-информационных воздействиях на БАТ, меридианы нормализовать нарушенный гомеостазис «веществ, энергии и информации».

Точечный массаж (ТМ) – метод воздействия на БАТ, через которые организм обменивается энергетической информацией с внешней средой. Считают, что «здоровые» точки чутко реагируют на колебания внешней среды и регулируют внутреннюю энергетику организма, подстраивая ее к требованиям внешней

среды и обеспечивая адаптацию организма. При патологии эта способность БАТ нарушается и нарушается адаптация и саморегуляция организма. Необходимо найти БАТ – «слабое» место и осуществить на нее адекватное в данной конкретной ситуации воздействие для восстановления энергетического обмена организма с внешней средой или «закрыть» организм от повреждающего фактора внешней среды.

Методика ТМ заключается в воздействии вращательными движениями концевой фаланги пальцев врача в точечные участки кожи пациента. Различают тормозной и возбуждающий методы ТМ. Для снятия чувства усталости, повышения работоспособности применяется возбуждающий метод воздействия на точки общего воздействия: хэ-гу, тоу-вэй, шень-мэнь, цюй-чи, цзу-сань-ли с учетом хронотипа пациента, в соответствии с которым определяют время назначения процедур. Если пациент хрононезависимого типа, процедуры назначают, ориентируясь на максимум активности в ходе суток соответствующего органа или физиологической системы.

М.Р. Катаевой (1999) для коррекции десинхронозов, возникающих в процессе учебной деятельности у студентов, были использованы методы биоуправляемой хронолазерокоррекции с применением аппаратов «Мустанг» и «ALTO-терапевт» в зонах БАТ.

Хронофиторефлексокоррекция доклинических нарушений здоровья. В настоящее время предпринимаются попытки научного обоснования и применения наряду с методами классической медицины приемов и методов традиционной медицины. К таким методам, наряду с другими, относится контактный массаж БАТ. Древняя и современная восточная медицина накопила большой опыт лечения многих заболеваний воздействием на «жизненные точки» методами иглотерапии, прижиганием, массажем, использования местно действующих отвлекающих средств, металлических пластин и шариков (Ибрагимов В.С., 1984; Гойденко В.С., Норкина Т.М., 1987; Васичкин В.И., 1990).

Наличие датчиков пульса и дыхания у аппаратов «Мустанг» и «ALTO-терапевт» позволяет использовать сигналы основных характеристик кровотока и дыхательной системы обследуемого для синхронизации интенсивности лазерного воздействия с

ритмами микроциркуляции и дыхания пациента, чем они выгодно отличаются от обычных лазерных и комбинированных аппаратов с электромагнитным и инфракрасным излучением. Модуляция выходного облучения лазера происходит так, что во время выдоха и во время диастолы интенсивность облучения снижается. Образуется тканевая память, при которой сам акт дыхания пациента служит условным сигналом реакции капиллярной сети, ведущей к нормализации ритмов кровотока и сохранению достигнутых при лечении улучшений трофики тканей (Загускин С.Л., 1986). Увеличивается стабильность лечебного эффекта, полностью исключаются побочные и негативные эффекты у лиц, принимающих сеансы биорезонансного воздействия. Увеличивается антиоксидантная защита, иммунитет, нормализуется микрофлора, реографические и полярографические показатели кровотока, усиливаются процессы тканевой и внутриклеточной регенерации, восстанавливается временная гармония и устойчивость регуляторных систем организма.

Применение лазеро-акупунктуры взаимно усиливает эффективность воздействия. Кроме того, биоуправляемая стимуляция БАТ дает более выраженный позитивный результат, так как здесь капиллярный кровоток особенно активен, поддерживаемый инфракрасным импульсным излучением (Лупырь В.М., Самойлов Н.Г., 1990; Ziganova T.N., Shevanova L.P., 1997).

2. Фитотерапия заболеваний внутренних органов и систем организма

Применение отваров из растений для восстановления сил, повышения выносливости известно с давних времен. Установлено, что препараты группы растительных адаптогенов (элеутерококк, женьшень, китайский лимонник, родиола розовая, левзея, солодка и др.) способствуют предупреждению утомления, повышают неспецифическую резистентность к разным вредным воздействиям среды, оказывают общетонизирующее действие, повышают сопротивляемость организма к стрессам, повышают остроту зрения и слуха, повышают физическую и умственную работоспособность, психологическую адаптацию организма к условиям труда и быта, увеличивают емкость адаптации, обес-

печивают профилактику переутомления и доклинических нарушений здоровья.

Препараты из **элеутерококка** (жидкий экстракт, настой и настойка) повышают устойчивость организма к воздействию экстремальных факторов, физическую и умственную работоспособность, задерживают выведение витамина С из организма, снижают уровень холестерина в крови.

Настойка **женьшеня** – применяется при длительном физическом и умственном переутомлении, для лечения и профилактики различных заболеваний нервной системы, повышения сопротивляемости организма к стрессу; она повышает активность иммунитета, повышает адаптацию к вредным воздействиям среды, нормализует артериальное давление, поэтому применяется при нейроциркуляторной дистонии.

Экстракт **родиолы** жидкий – способствует улучшению умственной и физической работоспособности, сохранению энергетического потенциала организма, повышает устойчивость к воздействию экстремальных факторов (перегревание, отравление, гипоксия, нервные перегрузки и т.д.), задерживает истощение надпочечников при стрессе, предупреждает угасание функции тимуса.

Настойка **лимонника** – повышает устойчивость организма к гипоксии, повышает остроту зрения, улучшает привыкание глаз к темноте, оказывает тонизирующее и стимулирующее влияние на ЦНС, применяется при снижении работоспособности и переутомлении у здоровых лиц и для лечения астенических, астено-депрессивных состояний, нейро-циркуляторной дистонии, гипотонии.

Экстракт **левзеи** жидкий – оказывает четкий стимулирующий и тонизирующий эффект при функциональных расстройствах нервной системы. Благоприятно действует при нагрузках вследствие более быстрого восстановления мышц и меньшего расхода энергетических запасов.

Солодка кавказская – оказывает выраженное противовоспалительное действие, иммунотонизирующее действие, стимулирует функциональную активность коры надпочечников.

Разработка методов диагностики и коррекции доклинических нарушений здоровья позволит *повысить качество здоро-*

вья и уровень адаптации к неблагоприятным факторам производственных и учебных коллективов, обеспечивая решение задач профилактики, медико-социальный и экономический эффекты за счет роста производительности труда и успешности обучения.

В медицинской практике издавна используются разнообразные фитоадаптогены, физиотерапевтические и физиооздоровительные процедуры, рефлексомануальные и другие воздействия при самых разных нозологических формах заболеваний, на разных этапах развития и становления болезни. Однако сведения об использовании этого широкого арсенала средств на основе хронопатофизиологического анализа качества и уровня здоровья отдельных лиц или коллективов единичны, а в стадии доклинических нарушений здоровья почти отсутствуют.

Л.Г. Хетагуровой (1992) разработан способ коррекции десинхронозов с помощью фитоадаптогенов. Новые знания хронофармакологического действия фитоадаптогенов, их способности синхронизировать нарушенные биоритмы показателей систем жизнеобеспечения при экспериментальном фотодесинхронозе, использованы при разработке способов коррекции десинхронозов, развивающихся в производственных условиях у рабочих и в процессе учебной деятельности у студентов-медиков.

Получен позитивный качественный сдвиг уровня здоровья, что подтверждено динамикой концентрации гормонов адаптации (АКТГ, кортизола и тироксина). После проведения курса хронофиторефлексокоррекции отмечено улучшение показателей *реоэнцефалографии* (РЭГ) у рабочих в виде тенденции к снижению исходно увеличенных показателей тонуса сосудов и увеличению показателя венозного оттока. При анализе реогепатограмм рабочих также выявлена тенденция к некоторому снижению тонуса сосудов и улучшению венозного оттока, т.е. улучшение состояния печеночной гемодинамики. Отмечена положительная динамика показателей церебральной гемодинамики после хронофиторефлексокоррекции у студентов. *Реографический индекс* (РИ) увеличился в обоих полушариях головного мозга, преимущественно в левом, что привело к уменьшению межполушарной асимметрии церебрального кровотока на 27 %. Показатель a/T изменился незначительно, однако также можно от-

метить уменьшение межполушарной асимметрии этого показателя. Одновременно отмечено уменьшение показателя межполушарной асимметрии за счет увеличения исходно сниженного его значения в правом полушарии и уменьшения его в левом. Асимметрия показателя S/D также нивелировалась за счет увеличения венозного оттока из левого полушария и незначительного снижения в правом. В целом динамика показателей церебральной гемодинамики у студентов-медиков после проведения курса хронофиторефлексокоррекции проявилась увеличением интенсивности кровенаполнения мозга с уменьшением межполушарной асимметрии церебрального кровотока и тенденцией к уменьшению межполушарной асимметрии остальных анализируемых показателей РЭГ (Хетагурова Л.Г., 1992; Ширинян Л.Г., 1997; Урумова Л.Т., 1999; Тагаева И.Р., 1999; Такоева З.А., 1999).

При индивидуальном анализе РЭГ после проведения хронофиторефлексокоррекции студентам, по данным Л.Т. Урумовой (1999), возросла доля лиц с нормальными РЭГ, что объясняется положительным влиянием фиторефлексокоррекции на сердечно-сосудистую систему, т.к. уменьшение межполушарной асимметрии, других показателей РЭГ свидетельствует об улучшении регуляции сосудистого тонуса. В то же время установлено, что адаптогены улучшают трофику нервной ткани (вследствие чего возрастают резервы нервной регуляции) и способствуют нормализации течения адаптивных процессов, повышают устойчивость вегетативной нервной системы и ЦНС, что соответственно проявляется улучшением физической и умственной работоспособности разной степени выраженности, ритмической организации психофизиологических функций, повышением уровня и качества здоровья.

Отечественная медицина накопила немалый опыт использования фитоадаптогенов в целях сохранения и повышения физической и умственной работоспособности, повышения емкости адаптации, профилактики переутомления (Герасюта М.А., Коваль Т.М., 1981; Шустова Т.И. и соавт., 1987). Растительные адаптогены повышают устойчивость организма, способствуют процессам синтеза и обмена веществ, обновлению организма, стимулируют гормональные механизмы адаптации, препятствуют гипоксии (Брэхман И.И. и соавт., 1968; Губченко П.П.,

Фруенко Т.А., 1981; Дардымов И.В., 1982), применяются для профилактики и коррекции десинхронозов.

3. Принципы гомеопатического воздействия

3.1. Основные проблемы гомеопатии

Гомеопатия со времен Ганемана прошла длинный и тернистый путь развития, пока не появилась возможность с определенной уверенностью объяснить эффект больших разведений.

Памятуя определение гомеопатии, как способа лечения болезней, основанного на использовании малых доз таких веществ, которые в больших дозах вызывают появление симптоматики этих болезней, – проводились многочисленные исследования, направленные на поиск объяснения имеющихся фактов. Так, расчеты с использованием числа Авогадро показали, что уже в разведении 30 молекулы разведенного вещества полностью отсутствуют. Это позволило ряду исследователей отнести гомеопатию к разряду оккультных наук, а эффект считать психотерапевтическим. В то же время лечебный эффект даже при значительно больших разведениях нарастал, потенцировался. Симптоматические портреты позволяли гомеопатам подбирать единственно необходимое в данный момент у данного пациента вещество, начало применяться акупунктурное тестирование, электропунктурная диагностика, основывавшиеся на системном подходе к организму человека с его взаимосвязями, нозодотерапия (Лупичев Н.Л., 1990, Сарчук В.Н., 1991; Крылов А.А., 1994).

Закон подобия (подобное лечится подобным) широко использовался в медицине во все времена. Известно, что кофеин – стимулятор нервной системы, но в малых дозах – хорошее седативное средство. Вакциноterapia, лечение цитотоксической сывороткой, использование мышьяка, железа, брома, фосфора, марганца, йода, наперстянки, салицилатов, камфоры, ртути, цианкобаламина, адреналина, рентгеновских лучей – примеры дозозависимых противоположных результирующих эффектов, когда малые дозы препаратов и излучений успешно используются в лечении различных заболеваний. Сам Ганеман пытался объяснить результативность гомеопатии тем, что искусственно вы-

званная болезнь – более сильная, чем естественная, которую она подавляет, а сама, без подкрепления извне, быстро проходит. То есть происходит борьба двух сходных раздражителей между собой. Это положение кажется аналогом известного «феномена интерферирующих раздражителей». Взгляды Г. Селье на болезнь, как защитную реакцию организма в ответ на агрессию также соответствуют принципам гомеопатического подхода. Критика закона Арндта-Шульца (большие дозы вещества угнетают клетку, малые – стимулируют) с позиций гомеопатии заключается в том, что этот закон справедлив только в той части, по которой биологическое действие разных концентраций вещества – различно. Конечный же фармакодинамический эффект обусловлен сменами волн возбуждения, угнетения и нейтральности, фазностью действия, характером действующего вещества, состоянием органа-мишени, параметрами окружающей среды (Липницкий Т.М., 1992).

В последние годы развивается информационно-рецепторно-регуляторная концепция гомеопатии. Фактически – это проявление подходов к системному анализу и управлению в биологических системах.

В процессе потенцирования определенные характеристики вещества переходят в раствор, изменяя его свойства. При этом вода принимает специфическую полимерную форму, несущую «структурные отпечатки» конфигурации молекул растворенного вещества. Дается характеристика этого явления, как итога воздействия информационно-энергетического комплекса, некоего «информационно-силового поля», резонансом электромагнитных частот вещества и клеток организма, триггерным взаимодействием электромагнитной матрицы с электрорецепторными структурами белковых молекул функциональных систем организма (Крылов А.А., 1994).

Известны факты передачи свойств одного биологического объекта на другой через оптические среды (слюда, кварцевое стекло), а также при помощи электромагнитного излучения крайневисокочастотного диапазона. Солитонно-голографическая организация живого вещества находит все больше сторонников (Казначеев В.П., 1993; Судаков К.В., 1997; Титков С.И. и соавт.,

2002). Поэтому эффекты гомеопатического воздействия на живые структуры с этих позиций вполне объяснимы.

В объекте воздействия гомеопатическими средствами – человеке – А.М. Мосоловым (1980) обнаружены с помощью световой и лазерной микроскопии в хромосомах вибрирующие (звучащие) кольцевые структуры, которые были обозначены как источники информационно-силовых полей. Они были расценены, как солитонные процессы в форме явлений возврата Ферми-Паста-Улама, впоследствии использованные для передачи генетической информации на расстояние от донора к акцептору (Гаряев П.П., 1994).

Фитотерапия, лечение препаратами растительного происхождения, с 68 % эффектом в наркологии (Yang G., 1986), – по сути, является также примером использования принципов гомеопатии и не уступает по результативности таким современным методам лечения, как введение эндогенных опиоидных пептидов. При этом придается большое значение регуляции через нейротрансмиттерные системы (моноаминергические, холинергические, ГАМК-ергические, пептидергические), а также нейроэндокринной регуляции (Крылов А.А., Ибатов А.Н., 1994).

3.2. Некоторые механизмы физического взаимодействия лекарственных средств с биологическими объектами

Коренным образом пересматривается сущность медикаментозной терапии. Наибольшая степень приближения к пониманию взаимодействия лекарственных веществ (ЛВ) с организмом человека достигнута в исследованиях П.В.Сергеева, определившего подходы к избирательности (тропности) физиологического ответа организма на их действие, как специфичности физико-химических процессов взаимодействия лигандов с молекулами. При этом молекулярная сигнализация рассматривается как воздействие экзогенных химических соединений и эндогенных низкомолекулярных биологически активных веществ (гормонов, нейромедиаторов и др.) Молекулярное же опознание, «узнавание», «рецепция», – осуществляется молекулами-партнерами, характеризуется многоэтапностью, реализуется в ответной реакции организма с участием ферментов, липидов, циклических

нуклеотидов, ионов металлов и др. Рецепторы рассматриваются как высокомолекулярные, конформационно-подвижные биоструктуры (трехмерные белки, связанные с ними ковалентно углеводы, а также – нековалентно сопряженные с аминокислотами нуклеотиды, липиды, ионы). Лиганды рецепторов могут быть гидрофильными, обращенными связывающими участками к окружающей среде (нейромедиаторы), или гидрофобными, находящимися на внутренней стороне плазматической мембраны (стероидные и тиреоидные гормоны).

Кроме мембранных, выделяются также внутриклеточные рецепторы на рибосомах (лиганды к антибиотикам), в ядре (лиганды к гормонам и антибиотикам), аппарате Гольджи и микросомах (лиганды к гормонам). Лиганды этих рецепторов гидрофобны и диффундируют через биологические мембраны, либо переходят через них с помощью пиноцитоза, эндоцитоза.

Детально изучены системы опознания («узнавания»), в частности стероидных гормонов, локализованные на плазматических мембранах (опознание и транслокация внутрь клеток, биохимическое преобразование гормонального сигнала); в цитоплазме (транслокация активированных гормон-рецепторных комплексов через ядерную мембрану); в ядре (индукция транскрипции мРНК, активация РНК-полимеразы I, активация синтеза индуцируемых белков, регуляция транспорта аминокислот с помощью тРНК); в эндоплазматическом ретикулуме (биотрансформация стероидных гормонов, поддержание определенного уровня цитохрома Р-450); в лизосомах и митохондриях. При этом существенным является положение о том, что, несмотря на относительную ясность химической природы «узнающих» систем клеток, остается неясной их «...динамическая подвижность в мембране и способность опосредовать транспорт лиганда внутрь клетки (рецепторопосредуемый эндоцитоз)» (Сергеев П.В., 1993).

На наш взгляд изучение физических процессов взаимодействия эндо- и экзогенных полей и излучений дают искомый ответ на этот вопрос.

Исследования последних лет выявили наличие кодовых полей распределенной системы хромосомных излучателей, начали изучаться механизмы фрактальной свертки пространственно-временных характеристик биологической системы в хромосомах,

топология и электродинамика хромосомной ДНК (Анохин П.К., 1975).

Оказалось, что информация сохраняется и видоизменяется не только внутри клетки, но и в межклеточном веществе (интерцеллюлярном ретикулуме), во *внеклеточных матриксах* (ВКМ), с их неоднозначной и противоречивой функцией интеграции и дифференциации клеток (Хоперская О.А., 1983; Sampath T.K., Reddi A.H., 1983). Однако, явления «тканевого взаимодействия», или «эмбриональной индукции», как матрично-опосредованные, расширили значимость ВКМ в наших представлениях. ВКМ – необходимый субстрат для хранения информации о будущем развитии клетки, ткани и организма в целом, наряду с хромосомными кодами, им определяется дифференцировка тканей, их формирование, стабильное состояние, обеспечивается тканевая специфичность (Bissel M.J., Glenn H.H., Parry G.J., 1982).

Клетки соединительной ткани (фибробласты) продуцируют макромолекулы ВКМ. К ним относятся: *полисахариды* – гликозаминогликаны (гиалуроновая кислота, хондроитинсульфат, дерматансульфат, гепарансульфат, гепарин, кератансульфат), ковалентно связанные с белками в виде протеогликанов, а также *фибрилярные белки* (структурные: коллаген, эластин, и адгезивные: фибронектин, ламинин, тенасцин, энтактин и др.). Эти макромолекулы воздействуют на поведение клеток в культуре, определяя их форму, движение, полярность, метаболизм, дифференцировку.

Доказано влияние ВКМ на цитоскелет и цитоскелета на ВКМ. Имеются определенные соединения, рецепторы, как между клетками, так и между ними и ВКМ. Но, если рецепторы для растворимых веществ (гормонов, медиаторов) связывают специфические лиганды с высоким сродством, то рецепторы взаимодействия клеток с ВКМ связывают лиганды с низким сродством. Однако, из-за множества одновременных соединений ряда специфических рецепторов и лиганд клеток и ВКМ, имеющих свои особенности концентрации и распределения по поверхности клетки, формируется некое суммарное «сродство», «морфогенетический код», определяющий организацию клеток в ткани (Абрамова А.Б., Анохин К.В., Долгов О.Н. и соавт., 1998).

Передача сигналов между клетками осуществляется через внеклеточное пространство. Сами сигналы представляют собой широкий спектр физико-химических воздействий, из которых

существенное значение имеют природные и искусственные *электромагнитные поля* (ЭМП). Обладая более низким электрическим сопротивлением, чем клеточные мембраны, не превышая ширину в 150 ангстрем, каналы внеклеточного пространства являются хорошими проводниками ЭМП. В это пространство выступают скрученные белковые молекулы, внешние окончания спиральных протеинов, пронизывающих плазматические мембраны, которые воспринимают химические и электрические сигналы. Они являются тем морфологическим субстратом, который предназначен для первичного обнаружения самых слабых электрохимических колебаний, полевых потенциалов в межклеточном пространстве. Поступление сигналов внутрь клетки и из клетки наружу осуществляется по этим протеиновым пучкам и через особые протеиновые бляшки, образующие щелевые переходы (Newmark P., 1987; Yamasaki H., 1987). Токовые потоки во внеклеточном пространстве могут быть крайне низких интенсивностей, при градиентах в тканях ниже 10^{-7} В/см, но их регуляторное влияние несомненно (Adey W.R., 1981). В клеточных мембранах наблюдается нелинейность электродинамики, неравновесность термодинамики, что противоречит традиционным моделям клеточного возбуждения, в основе которых лежит деполяризация мембранного потенциала и ассоциированное изменение ионного равновесия в мембране клетки. В результате исследований (Luben R.A. et al., 1982; Bassett C.A.L., 1987) выявлено, что низкочастотные импульсные магнитные поля, индуцирующие в тканях градиенты порядка 3 мВ/см при плотности тока во внеклеточном пространстве 10^{-6} А/см², модифицируют активность энзимов и модулируют секрецию коллагена в ответной реакции на паратгормон. Это ответ на миллионную долю пороговых трансмембранных токов. Выдвинуто предположение, что нелинейность и неравновесность взаимодействия совместимы и объясняются квантовыми процессами, инициирующими длительные контакты между электрическими зарядами макромолекул на поверхности клетки, когерентными состояниями и фазными переходами в заряженных элементах биомолекулярных систем клеточных мембран (Adey W.R., 1984).

В исследованиях (Bawin S.M. and Adey W.R., 1976) при наложении электромагнитных полей молекулярное связывание кальция увеличивалось или снижалось в большей степени, не-

жели при рецепторном связывании лиганд. Но встречалось это явление в узких частотных и амплитудных окнах, что свидетельствует о неравновесности процесса измененного связывания кальция. Отмечена максимальная чувствительность низкочастотной амплитудной модуляции радиочастотного поля в 16 Гц, снижающаяся при меньших и больших значениях частоты. Найден ряд окон интенсивности для тканей мозга, фермента орнитин-декарбоксилазы (Newmark P., 1987).

При исходно слабых возбуждениях наблюдаются усиленные на несколько порядков результирующие отклики, как при нелинейном высвобождении. Резкие и быстрые переходы биологических систем из одного состояния в другое обуславливаются кооперативными взаимодействиями. Клеточные системы оказались гораздо более чувствительными к действиям низкочастотных осциллирующих ЭМП, чем к действию градиентов постоянного тока и наложенных скачкообразных функций, которые использовались при исследовании уровней кооперативности в биологических системах. Высказано предположение, что клеточные поверхности действуют как очень узкополосные фильтры пропускания низких частот при переносе тепловых помех вдоль поверхности микротруб и микросфер (Lin-Liu S., Adey W.R., 1982).

Выявлены семь гидрофобных доменов обеспечивающих эф-фекторное сцепление и лигандное связывание. При движении ионов через эти домены вероятно включение режима нелинейных вибраций в спиральных протеинах, обуславливающих генерацию солитонных волн Давыдова-Скотта, распространяющихся по гликопротеиновым и липопротеиновым молекулам, возникающих при взаимодействии фотонов и экситонов вдоль линейных молекул. Нелинейные межатомные силы организуют сильные одиночные волны с повышенной длительностью излучения, что позволяет переносить энергию через длинные молекулярные цепи, амидные «гребни» в протеинах (Davydov A.S., 1979; Adey W.R., 1984).

Квантовые принципы формирования химической связи между фрагментами молекул увязывают физико-химические составляющие процесса взаимодействия ЛВ и организма человека. Механизмы влияния изменений напряженности ЭМП на биологические объекты объясняются физической природой явлений спинового резонанса во внешнем магнитном поле. Квантовый

закон сохранения спина обуславливает замыкание двухэлектронной связи из синглетного спинового состояния электронной пары. Простая электронная пара представлена четырьмя спиновыми состояниями: одним – синглетным и тремя триплетными. Поэтому замыкание двухэлектронной (самой простой) связи осуществляется лишь в одном из четырех столкновений с вероятностью события 0,25. Однако, спиновый запрет может быть преодолен при наличии магнитного резонанса, поскольку переход электронной пары из синглетного состояния в триплетное, или наоборот, меняет вероятность образования межатомных химических связей, разрыв и замыкание которых лежат в основе всех биохимических процессов.

Существенное значение во взаимодействиях ЛВ и человека придается поведению парамагнитных свободных радикалов в химических и биохимических процессах, синхронизации двух осциллирующих процессов (феномен Х. Гюйгенса), применимости теории стохастического управления (Кашинская С.В. и соавт., 1995).

Исследованиями R. Adey (1984) показано, что клеточное детектирование ЭМП в околоклеточной жидкости осуществляется гликопротеиновыми тяжами, выходящими из клетки наружу через плазматическую мембрану с образованием отрицательно заряженного анионного гликокаликса на поверхности клетки, фиксирующего на себе положительные ионы, представленные в основном водородом и кальцием. В таком когерентном состоянии слабые ЭМП определенной частоты могут модулировать процессы высвобождения или связывания кальция, усиливая сигнал. Усиление сигнала ведет к стимуляции ферментативных реакций. Так, в костных клетках гидролиз АТФ в цАМФ способствует высвобождению энергии и активации матричных ферментов протеинкиназы. Эти ферменты в лимфоцитах регулируются (снижаются) под действием ЭМП СВЧ в 450 МГц, модулированных по амплитуде на 16 Гц. Доказано снижение цитотоксичности Т-лимфоцитов ЭМП в 45 МГц, также как и активация фермента орнитиндекарбоксилазы, синтезирующего полиамины, регулирующие на поверхности клетки активность рецептора N-метил-D-аспартата, ответственного за внутриклеточный синтез окиси азота. При этом происходит модуляция процессов зависящих от цГМФ. Эти эффекты, опосредованные свободными радикалами,

подтверждают участие ЭМП и магнитных полей в рецепции, поскольку разрыв межатомных связей при химических реакциях вызывает регенерацию электрона, при этом атом в наносекундном интервале становится свободным радикалом, вращающийся электрон которого генерирует магнитное поле чувствительное к внешним воздействиям ЭМП низкого уровня (с пиковыми амплитудами 0,08–0,8 мТл, частотой 1 Гц).

Управляющие возможности сверхслабых электромагнитных полей показаны в различных исследованиях: на сердечно-сосудистую систему, систему крови, нервную систему. При этом выявлена особо значимая биологическая эффективность таких полей в частотном диапазоне 10 Гц. В то же время выявлена связь частот с различными эффектами. Так, частота 0,02 Гц обуславливает сдвиг показателей, характерный для активации неспецифической резистентности, а 8 Гц ведет к торможению резистентности (Макеев В.Б., Темурьянц Н.А., 1982). Аналогичные выводы в эксперименте получены в исследовании Т.В. Якушкиной (1999).

Выдвинут тезис о высокой эффективности медицинских терапевтических процедур, основывающихся на биофизике «сверхмалых доз» электромагнитных полей низких частот (Владимирский Б.М., Темурьянц Н.А., 2000).

Складывается впечатление, что выделение гомеопатии и аллопатии – искусственно и сопряжено с неполнотой наших знаний о взаимодействии человеческого организма с окружающей средой, элементы которой используются в медицине.

4. Молекулярные механизмы биофизикохимических взаимодействий

Открытие «роли оксида азота как сигнальной молекулы в сердечно-сосудистой системе» принесло Нобелевскую премию за 1998 год фармакологам Р. Фургютту, Л. Игнарро и Ф. Мураду, работающим в Нью-Йорке, Хьюстоне и Лос-Анджелесе (США).

Это еще раз подтвердило тезис о противоречивости явлений в природе. Как змеиный яд может обеспечивать и смертельный и лечебный эффект, как нитроглицерин является и взрывчатым веществом и лекарством, так и токсический оксид азота вы-

хлопных газов автомобилей – в самом организме оказался необходимым компонентом клеточного функционирования.

Пионерские исследования оксида азота (NO), как нейромедиатора, транслятора нервных импульсов, биоактивного газа, относятся к 80-м годам. Синтез NO из аминокислоты аргинина осуществляется ферментом NO-синтазой, расположенной на мембранах аппарата Гольджи в клетке, и представленной двумя формами: индуцируемой и постоянно действующей, соответственно 2 типам клеток: быстрых – нервных, и медленных – иммунных, в которых NO образуется в значительных количествах. Одним из факторов, способствующих отрыву 5 электронов от аргинина с образованием NO, является ген гемоглобина. Этим объясняется его преимущественная продукция в клетках сосудистого эндотелия, откуда он направляется к гладкой мускулатуре сосудистой стенки, осуществляя ее релаксацию. Нарушения в гене NO-синтазы обуславливают развитие атеросклероза, гипертонии в эксперименте. Блокада NO-синтазы обеспечивает подъем артериального давления при коллапсе и шоке, поддерживает мозговой кровоток, локализует экспериментальные очаги ишемии или кровоизлияния в мозге. Оксид азота причастен к патогенезу болезней Альцгеймера, Паркинсона, циррозе печени. Определена роль NO в иммунных процессах подавлением роста и размножения клеток, его иммуномодуляторные свойства. Взаимодействует NO с железосодержащими группами, в частности, цитохрома, ферментов, ответственных за синтез ДНК, при этом тормозится окислительное фосфорилирование. Взаимодействие NO с кислородом в клетках способствует росту активных радикалов (OH, NO₂), что обеспечивает бактерицидный эффект. Стимуляция интерлейкина-2, продуцируемого Т-хелперами, активирует клеточный и гуморальный ответ.

Известный эффект нитроглицерина объясняется его влиянием на высвобождение NO. Наблюдающаяся неоднозначность ответа сосудов на действие лекарственных препаратов (то сужение, то дилатация) объясняется степенью повреждения эндотелия, следовательно, выработкой NO.

Описана модель взаимодействия нетепловых ЭМП крайне-высокочастотного диапазона с химическими процессами, в частности, регуляции реакций с цитохромным катализатором, с переходом пар радикалов и образованием свободных радикалов

(NO, реакционно-способный O₂), ведущим к согласованно действующему усилению (Grundler W. et al., 1992). В результате взаимодействия наложенного ЭМП и внутриклеточных высокочастотных осцилляторов Ван-дер-Поля, описанных Frolich (1986) был сделан вывод об отсутствии порога воздействия, ибо наложенные ЭМП оказываются активными даже при субнулевых интенсивностях.

Высказано предположение, что свободные радикалы (клинически реакционно-способные) являются промежуточным звеном при биомолекулярных взаимодействиях в присутствии ЭМП в 50–60 Гц. При этом низкие стационарные магнитные поля инициируют разрыв связей триплетных пар и образование синглетных. При увеличении поля до ~ 8 мТ 2/3 пар радикалов теряют способность вступать в реакцию. На такие взаимодействия тратится значительно меньше энергии, чем располагает тепловая энергия всей системы. Воздействие дополнительного колебательного поля создает окна напряженности, в которых триплеты возвращаются к синглетным структурам, вступающим в реакцию друг с другом. Энергии подуровней триплетной пары равны в нулевом поле, а при его возрастании начинают различаться. Это трактуется как эффект расщепления Зимана (McLauchlan K., Steiner U.E., 1991).

При изучении воздействия крайненизкочастотных ЭМП на электрическую активность мозга и память, показано, что ритмическая активность медленного типа (RSA) или тета-ритм, проявляется в 7–15 секундных всплесках в гиппокампе во время функционирования памяти. Синтезированная в срезах гиппокампа, обработанного карбахолом, NO – удлиняет и дестабилизирует интервалы между RSA-эпизодами.

Синусоидальные поля в 1 Гц интенсивностью в 56 и 560 мкТ вызывают необратимую дестабилизацию RSA-интервалов (при 60 Гц полях тенденция та же, но не было статистической достоверности). При фармакологическом блокировании NO влияние на RSA не отмечалось. Но полевые эффекты имели место при диффузии внеклеточной NO из клетки источника во внеклеточное пространство, когда она хелатировала под действием гемоглобина. Следовательно, NO-системы существенно зависят от крайненизкочастотных магнитных полей (Bawin S.M. et al., 1996).

Именно свободнорадикальная молекулярная конфигурация NO связывается с окислительным стрессом, играющим ведущую роль в генезе болезней Альцгеймера и Паркинсона (Holshouser B.A. et al., 1995).

Пребывание человека в обычных условиях ноосферы сопряжено с возможным «полевым» воздействием, не связанным с наложенными ЭМП.

Так, двухниточные (бифиллярные) катушки создают моделирующую среду (шэм-среду), в которой вибрация на фоне переменного тока приводит к эффекту воздействия поля. Установлено при прямых замерах в системе бифиллярных катушек индуктивности, что амплитуда колебаний в модели и при облучении различались в 50 раз. В то же время лабораторная среда содержит вибрации с интенсивностью, сравнимой с таковой облучающей системы, хотя с возможностью и иного спектрального распределения (Jones R.A. et al., 1996).

Однако концепция взаимодействия свободных радикалов подтверждается и при исследовании сверх- и крайневысокочастотных спектров ЭМП. Так, при частотах 10–1000 ГГц в молекулах выявляются резонирующие колебательные или вращательные взаимодействия. Однако, исследования этого плана ограничены из-за трудности конструирования системы воздействия на биообъекты и оценки физических и биологических артефактов в эксперименте (Adey W.R., 1981). Тем не менее, оказалось, что рост дрожжевых клеток при воздействии ЭМП нетеплового КВЧ диапазона тонко настроен на частоты наведенного поля (~ 42 ГГц) при последовательности пиков через интервалы ~ 10 МГц. Причем точность такой настройки возрастает соответственно уменьшению мощности наложенного ЭМП. Однако, пики настройки отмечались на тех же самых частотах. Зафиксированы срабатывания и на случайные поля около 5 пиковатт/см (Grundler W. et al., 1992).

5. Коррекция программ адаптации в условиях Крайнего Севера

Есть убедительные сведения о том, что вегетативная нервная система играет ведущую роль в механизме управления су-

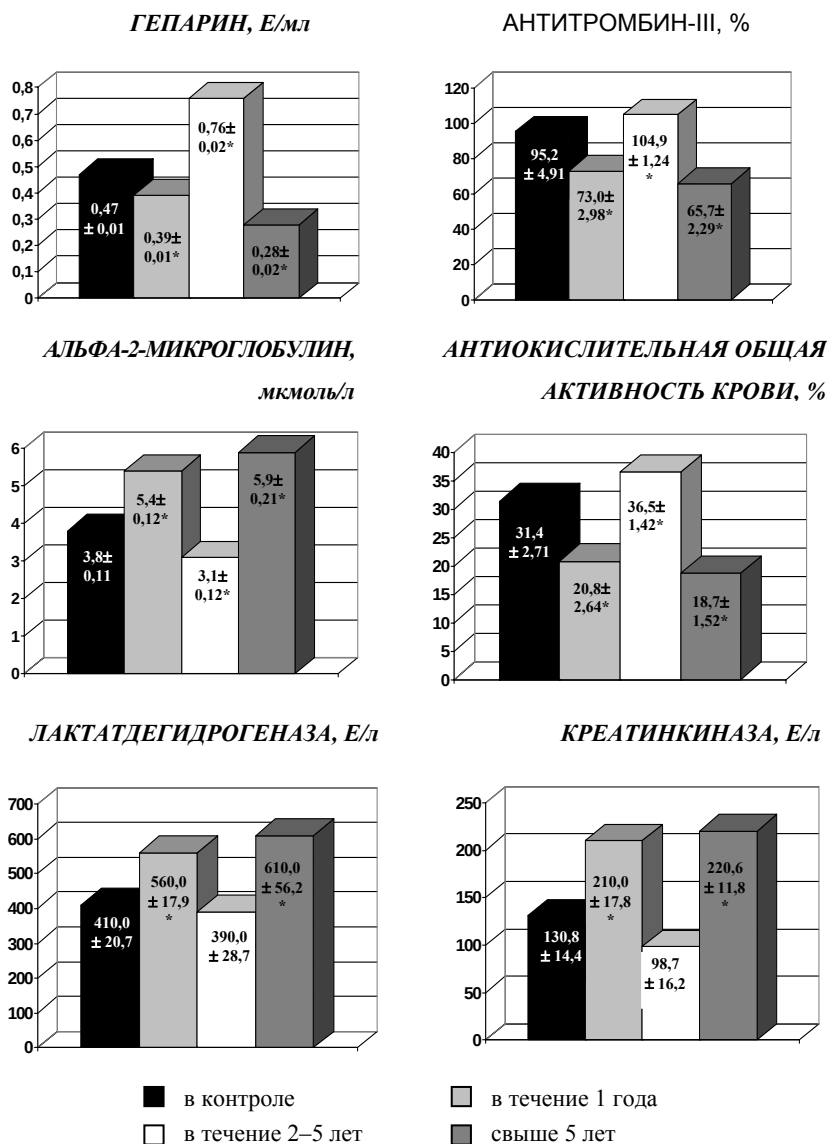
точным ритмом при нейрогуморальной регуляции их на уровне гипоталамо-гипофизарной области лимбических и стволовых структур мозга. Молекулярной основой биоритмов является суточный ритм обмена веществ, энергии и информации. При этом определена роль сетчатки глаза и эпифиза, обеспечивающих секрецию и обмен мелатонина (Заславская Р., 1993, 2000; Хетагурова Л.Г., Салбиев К.Д., 2000).

Воздействуя на системы, управляющие суточным ритмом, целенаправленно изменяя его, можно добиться определенных успехов в хронопрофилактике и хронотерапии. Эти возможности были изучены нами (Хадарцев А.А., 2002) при коррекции программ адаптации по результатам профилактических осмотров лиц, работающих на Крайнем Севере (Столяров И.А., 2002).

Прослежена динамика некоторых показателей крови у лиц, работающих на Крайнем Севере, относящихся к группе здоровых (рис. 21).

Изучены: содержание гепарина (в Е/мл), антитромбина III (в %), альфа-2-микроглобулина (в мкмоль/л), общая антиокислительная активность (в %), лактатдегидрогеназа (в Е/л), креатинкиназа (в Е/л) у 77 человек. Произвольно сформированная выборка сделана из проработавших в течение 1 года (15 чел.), 2–5 лет (19 чел.) и свыше 5 лет (30 чел.) в условиях Крайнего Севера. Контрольная группа представлена лицами, только что переехавшими на Север в количестве 13 человек.

Анализ результатов исследований показал, что в течение 1 года у переехавших на Север лиц происходит активация КПА, проявляющаяся торможением противосвертывающей системы, общей антиокислительной активности крови, активацией ферментов катаболизма. В период от 2 до 5 лет организм находится в оптимизированном состоянии на фоне активации СПА (увеличивается активность системы противосвертывания с уменьшением коагуляционных свойств крови, увеличивается общая антиокислительная активность крови, уменьшается содержание катаболических ферментов). При сроке проживания на Севере свыше 5 лет достоверно и значительно все показатели ухудшаются по сравнению с контролем и с интенсивностью выраженности КПА, наблюдавшейся в течение первого года, свидетельствуя о их чрезмерной активации.



* – достоверность различия с контролем < 0,05

Рис. 21. Динамика изменения некоторых показателей крови при действии на организм человека длительного холодового раздражителя

Представляется важным вывод о необходимости коррекции деятельности механизмов адаптации уже при 3–4-летнем сроке пребывания человека на Крайнем Севере, не допуская истощения резервов и срыва адаптации в макроцикле человеческой жизни.

6. Эффективность использования лечебно-восстановительных технологий при различных сочетаниях патологии позвоночника, внутренних органов и систем

6.1. Лечебно-реабилитационный эффект

Различные хронические заболевания внутренних органов, не поддающиеся или трудно поддающиеся лечению, во всех случаях сопровождаются той или иной патологией позвоночника.

Сочетание фитотерапии, лазеропунктуры, рефлексотерапии и гомеопатии позволяет получить более выраженный, быстрый и стойкий результат без побочных и токсических эффектов. Нами используются фитоэкстракты и параметры НЛИ на БАТ, которые подбираются индивидуально для каждого больного с учётом всей имеющейся у него патологии.

6.1.1. Заболевания периферических сосудов

Проанализированы особенности течения, лечения и исходы у больных облитерирующим атеросклерозом сосудов конечностей и хронической венозной недостаточностью в больнице с поликлиникой и специализированным эндокринологическим стационаром за 5 лет. Все пациенты – с *сахарным диабетом* (СД).

Под наблюдением находилось 169 пациентов основной группы и 160 – контрольной группы. В основной группе осуществлялось лечение способом ФЛФ, в контрольной – общепринятыми комбинированными методами лечения. В основной группе 69,2 % пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий конечностей в сочетании с СД и 30,8 % с хронической венозной недостаточностью, также на фоне СД. В контрольной группе 66,2 % и 33,8 % – соответственно.

Отмечается явное преобладание мужчин в группе с окклюзией артерий и женщин в группе с хронической венозной недостаточностью (табл. 1).

Более подвержена поражению артерий атеросклерозом возрастная группа старше 60 лет, а вен – старше 50 лет (табл. 2).

Исследование проведено при активном участии Л.М. Васильского (2001).

Из 329 наблюдавшихся пациентов 169 человек получали процедуры ФЛФ и 160 лечились традиционно, лечение СД осуществлялось по общепринятым принципам в соответствии с протоколами Минздрава РФ, рекомендациям Эндокринологического научного центра РАМН в обеих группах одинаково.

Проанализирована клиническая симптоматика у всех 329 пациентов с сосудистыми осложнениями СД.

В клинической картине заболевания основными жалобами были боли в нижних конечностях, с локализацией в подошвенных зонах стопы – у 141 пациента (42,8 %), из них у 54 (38,3 %) боли отмечались в покое и в ночное время, по-видимому за счет преимущественного проявления микроангиопатии. Жалобы на утомляемость и слабость в нижних конечностях отмечены у 197 человек (59,9 %), зябкость стоп, их жжение – у 276 пациентов (83,9 %). У 223 пациентов (67,8 %) выявлено снижение пульсации той или иной степени на магистральных сосудах, однако в группе облитерирующих поражений артерий конечностей в основной и контрольной группах (223 человека), этот показатель составляет 100 %, в этих же случаях ходьба провоцировала усиление болей, отмечалось ухудшение показателей реовазографии и ультразвуковой доплерометрии. У 283 пациентов (86 %) выявлены такие симптомы, как бледность кожи стоп, гипотрофия мышц, трофические расстройства (шелушение и сухость кожи, ее истончение, выпадение волос, деформация и утолщение ногтей, их замедленный рост, наличие пигментных пятен, необычный блеск кожи голеней).

Таблица 1

Характеристика групп по полу

Заболевание	Основ. группа	Муж.	%	Жен.	%	Контр. группа	Муж.	%	Жен.	%
Облитерирующий атеросклероз артерий конечности + СД	117	83	70,9	34	29,1	106	71	67,0	29	33,0
Хроническая венозная недостаточность + СД	52	16	30,8	36	69,2	54	14	25,9	40	74,1
Всего	169	99	58,6	70	71,4	160	85	53,1	75	46,9

Таблица 2

Характеристика групп по возрасту

Заболевание	Основ. группа	До 30	31–50	51–60	61–70	более 70	Контр. группа	До 30	31–50	51–60	61–70	более 70
Облитерирующий атеросклероз артерий конечности + СД	117	–	2/ 1,7%	30/ 25,6%	39/ 33,4%	46/ 39,3%	106	–	3/ 2,8%	23/ 21,7%	42/ 39,7%	38/ 35,8%
Хроническая венозная недостаточность + СД	52	4/ 7,7%	5/ 9,6%	23/ 44,2%	11/ 21,2%	9/ 17,3%	54	6/ 11,1%	7/ 13%	24/ 44,4%	10/ 18,5%	7/ 13%
Всего	169						160					

В процессе лечения с использованием ФЛФ к 5–6 процедуре отмечалось уменьшение степени болевого синдрома у 105 пациентов из 169 (62,1 %), к концу лечения у 60 пациентов (35,5 %) боли исчезли, интенсивность их значительно уменьшилась у 75 человек (44,4 %), незначительным эффект был у 34 пациентов (20,1 %). Ощущение утомляемости нижних конечностей, зябкости стоп и их жжение к концу лечения исчезло у 84 человек (49,7 %), у остальных – значительно уменьшилось. Улучшение микроциркуляции и трофики под воздействием ФЛФ способствовало уменьшению ишемизации конечностей и положительной динамике симптоматики.

В контрольной группе из 160 человек к концу лечения исчезновение болей зафиксировано у 38 (23,7 %), снижение интенсивности боли – у 54 пациентов (33,8 %), с незначительным эффектом и с полным его отсутствием лечение в контрольной группе отмечено у 68 человек (42,5 %). Таким образом, эффективность лечения в контрольной группе была фактически в 2 и более раза меньшей, чем в основной.

Динамика симптоматики трофических расстройств был менее убедительной, однако в основной группе после лечения ФЛФ у 86 (50,9 %) отмечено потепление конечностей, улучшение показателей реовазографии и ультразвуковой доплерометрии, у 35 (20,7 %) – уменьшение и исчезновение цианотичности отдельных участков пальцев стоп, у 76 (44,9 %) – улучшилась окраска кожных покровов.

При тепловизионном контроле эффективности лечения давалась не только качественная оценка (симметричность теплового рисунка, наличие гипо- и гипертермии дистальных отделов конечностей, пятнистость теплового рисунка и пр.), но и использовались количественные показатели. Использовались показатели ΔT_1 (голень–стопа) – разность температуры между голенью и стопой и ΔT_3 (стопа–стопа) – между симметричными участками стоп.

У практически здоровых людей тепловой фон нижних конечностей представлен светлым, равномерным, с четкими контурами, без изменения интенсивности при переходе на стопу и пальцы. Из-за лучшего кровоснабжения проксимальных отделов конечностей они выглядят более теплыми на термограммах, а

более холодные (стопы и пальцы) полностью контурируются (рис. 16).

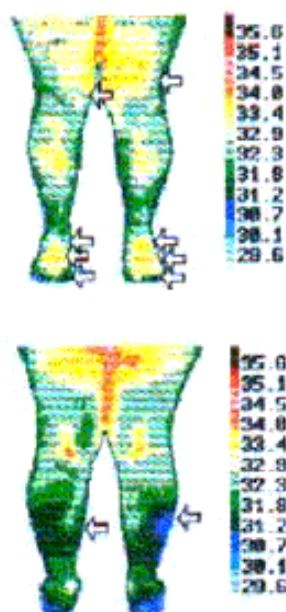


Рис. 16. Компьютерная термограмма здоровых ног

При тепловизионных исследованиях у пациентов с сосудистыми осложнениями СД отмечалось симметричное затухание инфракрасного излучения в дистальном направлении, а на уровне пальцев стоп и выше – отмечался симметричный или асимметричный обрыв свечения. Симметричный обрыв характерен для диабетической микроангиопатии, асимметричный – для окклюзирующих макроангиопатий. Однако при СД макроангиопатии развиваются при наличии микроангиопатии, поэтому во всех случаях отмечались обрывы свечения с обеих сторон. Термографические изменения четко коррелировали с клинической симптоматикой во всех случаях.

Под влиянием ФЛФ отмечались не только качественные, но и количественные изменения, соответствующие улучшению

клинической симптоматики и положительной динамике показателей инструментальных методов (табл. 3).

Таблица 3

**Динамика тепловизионных показателей в градусах Цельсия
у пациентов с сосудистыми осложнениями сахарного
диабета до и после лечения ФЛФ**

Показатели	Контрольная группа (1), n=48	Пациенты с сосудистыми осложнениями сахарного диабета, n=169			
		До лечения (2)	P1-2	После лечения (3)	P2-3
ΔT_1	$3,641 \pm 0,048$	$5,782 \pm 0,061$	$< 0,001$	$4,186 \pm 0,058$	$< 0,001$
ΔT_3	$0,376 \pm 0,025$	$0,351 \pm 0,004$	не достовер.	$0,341 \pm 0,002$	$< 0,1$

* – в контроле было 48 человек практически здоровых

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у практически здоровых лиц, взятых в качестве контроля, разность температуры между средней третьей голени и стопой (T_1) составила в среднем $3,64 \pm 0,048$ С. На симметричных участках конечностей перепад (T_3) составил $0,376 \pm 0,025$. У пациентов с сосудистыми осложнениями СД перепад T_1 статистически достоверно превышал таковой у здоровых, а T_3 у всех был в пределах нормы, голени были теплее стоп, а температура стоп отличалась незначительно. Такая тепловизионная картина соответствует патологии микроциркуляторного русла с недостаточностью кровоснабжения дистальных отделов артериальной системы конечностей, что патогномонично для микроангиопатий при СД. В то же время регистрировались более значительные перепады температур вплоть до симптома ампутации термограммы в дистальных отделах нижних конечностей при окклюзирующих поражениях периферических артерий.

После проведенного ФЛФ перепады температур нивелировались, что совпадало с клиническим улучшением и нормализацией инструментальных показателей.

С целью более точной оценки эффективности ФЛФ и по-

вышения информативности тепловизионного исследования осуществлялась *холодовая проба* (Мусаев А.В. и соавт., 1996) у 48 здоровых лиц (контрольная группа) и у 86 пациентов с макро- и микроангиопатиями. Использовали температуру воды 14–16 градусов по Цельсию, погружение конечностей осуществляли на 5 минут с последующей термоскопией через 30 минут и через 60 минут.

В группе здоровых лиц восстановление температуры конечностей происходило через $28,12 \pm 0,86$ минут. У больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей восстановление температуры до исходной осуществлялось через $54,82 \pm 0,80$ минут.

После проведения курса ФЛФ восстановление исходной температуры происходило в среднем через $35,12 \pm 0,25$ минут ($p < 0,001$). А в группе из 65 человек, лечившихся традиционными методами, период восстановления занимал $46,54 \pm 1,1$ минуты, что достоверно ($p < 0,01$) хуже, чем при проведении курса ФЛФ.

Проведение холодной пробы, таким образом, позволяет оценить компенсаторные резервы периферического кровообращения, более точно оценить его функциональное состояние как в исходном состоянии, так и после лечения.

Изучение биохимических и иммунологических показателей до и после ФЛФ (в основной группе), до и после лечения другими способами (в контрольной группе) в различных по возрасту и полу подгруппах – не дали статистически достоверной разницы. Прослеживалась тенденция к меньшей эффективности способа ФЛФ в возрастной группе более 70 лет.

Общность динамики показателей позволили объединить в одну группу больных с облитерирующим атеросклерозом артерий конечностей и хронической венозной недостаточностью как в основной, так и в контрольной группе.

Получены следующие результаты (табл. 4, 5).

В основной группе улучшение показателей было статистически достоверно ($p < 0,05$). Причем основные изменения суммарно заключались в активации противосвертывающей системы холинергического звена вегетативной нервной системы и иммуносупрессии.

Таблица 4

**Биохимические и иммунологические показатели до и после
фитотазерофореза у больных с облитерирующим атеросклерозом
артерий конечностей и хронической венозной недостаточностью**
($M \pm m$, $n=169$)

Показатели	до ФЛФ	после ФЛФ
Концентрация гидроперекисей, ОЕ/мл	2,45±0,17	1,30±0,08*
Концентрация МДА, мкмоль/л	6,30±0,28	4,45±0,14*
АОА, %	18,3±1,14	32,1±2,64*
Активность каталазы, мкат/л	5,4±0,40	9,7±0,53*
Время свертывания крови, с	191,8±12,4	337,4±11,3*
Фибриноген, мкмоль/л	8,6±0,12	9,3±0,34*
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,33±0,02	0,17±0,01*
ПДФ, нмоль/л	189,0±4,76	52,9±2,70*
Концентрация гепарина, Е/мл	0,32±0,04	0,48±0,01*
Активность антитромбина III, %	66,0±4,2	97,6±4,70*
Активность плазмина, мм ²	9,1±0,21	12,0±0,42*
Концентрация α_1 -макроглобулина, мкмоль/л	7,2±0,49	3,7±0,12*
Концентрация α_2 -антитрипсина, мкмоль/л	87,0±7,8	37,0±1,52*
Концентрация лейкоцитов, 10 ⁹ /л	13,4±0,92	7,1±0,43*
Лимфоциты, %	31,7±1,3	24,3±1,6
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	4,31±0,2	1,75±0,12
Концентрация CD3 ⁺ , %	68,0±1,63	75,1±1,57
Концентрация CD3 ⁺ , 10 ⁹ /л	2,75±0,11	1,35±0,12*
Концентрация CD20 ⁺ , %	13,0±0,8	9,9±0,75*
Концентрация CD20 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,55±0,02	0,17±0,01*
Концентрация CD16 ⁺ , %	19,1±0,41	15,1±0,47
Концентрация CD16 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,75±0,03	0,25±0,01*
Концентрация CD4 ⁺ , %	42,3±2,24	28,6±1,13*
Концентрация CD4 ⁺ , 10 ⁹ /л	1,18±0,04	0,4±0,02*
Концентрация CD8 ⁺ , %	12,3±0,9	39,6±2,1*
Концентрация CD8 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,24±0,01	0,57±0,01*
Иммуноглобулины G, мкмоль/л	94,1±3,0	71,5±2,84*
Иммуноглобулины A, мкмоль/л	7,9±0,13	6,7±0,14
Иммуноглобулины M, мкмоль/л	0,6±0,03	0,8±0,05
Количество активных фагоцитов, 10 ⁹ /л	6,3±0,30	3,1±0,10*
% фагоцитоза	94,9±3,13	71,6±1,9*

* – достоверность различия < 0,05

Таблица 5

**Биохимические и иммунологические показатели до и после лечения
без фитолазерофореза у больных с облитерирующим
атеросклерозом артерий конечностей и хронической венозной
недостаточностью (контроль)**

(n=160)

Показатели	до ФЛФ	После ФЛФ
Концентрация гидроперекисей, ОЕ/мл	2,40±0,16	2,1±0,2
Концентрация МДА, мкмоль/л	6,20±0,31	5,9±0,27
АОА, %	18,0±1,12	20,2±3,1
Активность каталазы, мкат/л	5,1±0,38	5,4±0,46
Время свертывания крови, с	190,6±10,1	210,8±14,5
Фибриноген, мкмоль/л	8,5±0,11	9,24±0,33
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,32±0,01	0,27±0,04
ПДФ, нмоль/л	188,0±4,75	126,9±3,8
Концентрация гепарина, Е/мл	0,32±0,01	0,38±0,05
Активность антитромбина III, %	65,0±4,14	77,1±5,37
Активность плазмينا, мм ²	9,1±0,21	10,3±0,62
Концентрация α ₁ -макроглобулина, мкмоль/л	7,1±0,48	6,1±0,34
Концентрация α ₂ -антитрипсина, мкмоль/л	85,0±7,72	69,8±4,93
Концентрация лейкоцитов, 10 ⁹ /л	13,2±0,92	11,5±0,84
Концентрация CD3 ⁺ , 10 ⁹ /л	2,73±0,10	2,3±0,7
Концентрация CD20 ⁺ , %	12,9±0,72	11,6±0,89

Установлено, что концентрация адреналина и серотонина у больных с сосудистыми осложнениями СД находятся в реципрокных взаимоотношениях. Большая активность симпатического звена вегетативной нервной системы проявляется в более высоком содержании адреналина в крови, что косвенно отражает стимуляцию КПА (параллельно отмечается высокая степень гемокоагуляции и снижение системного иммунитета – табл. 6).

При лечении способом ФЛФ за счет прямого синтоксического эффекта НЛИ и фитоэкстрактов регистрируется достоверное уменьшение симпатикотоников, увеличение серотонина, что сви-

детельствует об активации СПА (подтверждение – гипокоагуляция и иммуносупрессия в табл. 4, 5).

Таблица 6

**Содержание биогенных аминов в крови до и после лечения:
ФЛФ (1) и без использования ФЛФ (2)**

		до лечения	после лечения
Адреналин, нмоль/л	1	3,11±0,12	1,98±0,17*
	2	3,12±0,16	2,97±0,19
Серотонин, мкмоль/л	1	0,57±0,01	0,99±0,07*
	2	0,60±0,02	0,69±0,06
Норадреналин, нмоль/л	1	44,7±1,20	38,9±0,70*
	2	46,4±1,17	41,5±1,28

* – $p < 0,05$

При наличии тенденции к достижению оптимальных показателей – в контрольной группе достоверных результатов динамики катехоламинов не получено.

В основе патологии внутренних органов лежат вторичные изменения микроциркуляторного русла, имеющего значительный объем, в котором происходят как физиологические, так и патологические процессы. Отражением внутриклеточных процессов является инфракрасное излучение, которое можно регистрировать имеющимися тепловизионными устройствами. Именно этот способ оказался наиболее показательным не только возможностью качественной и количественной оценки термографического изображения, но и значительной информативностью при анализе динамики патологических процессов.

Различные функциональные пробы – температурные, лекарственные, физиотерапевтические, используемые при КТ, могут служить как самостоятельным тестом в оценке состояния сердечно-сосудистой системы, так и в качестве дифференциальной диагностики органических и функциональных сосудистых патологий.

Пример: Больная З., 37 лет поступила с жалобами на спастические боли, судороги в мышцах ног, появляющиеся при

ходьбе на незначительные расстояния, постоянную зябкость ног, рук, быструю утомляемость, слабость, жажду, боли в спине, ограничение объема движения. В анамнезе частые простудные заболевания, вирусный гепатит в 1997 г., с 1999 г. – диагностирован сахарный диабет II типа инсулино-зависимый, принимает инсулин 24 ед. в сутки. Анализ крови: эритроц. – $3,13 \cdot 10^{12}$, Hb – 150 г/л, СОЭ – 8 мм в час, L – $3,4 \cdot 10^9$, п/я – 8, с/я – 62, эозиноф. – 4, моноцит. – 2, лимф. – 24. Сахар крови – 9,4 ммоль/л, мочевины – 4,4, билирубин – 17,76, ПТИ – 23` – 65%, СРБ – (+), холестерин – 2,8, креатин – 0,10 ммоль/л. В моче – желчных пигментов нет. Уд. вес – 1027. Неоднократно лечился в стационаре сосудистого и эндокринологического профиля, без стойкого положительного эффекта. При базовом обследовании (компьютерная термография, иридодиагностика, электропунктурная диагностика) выявлены очаги патологии в области головного мозга, щитовидной железы, придаточных пазух носа, желудка, печени, поджелудочной железы, кишечника, по ходу позвоночника, области рук и ног. На термограмме – гипотермия, дистальных отделов конечностей с симптомом «ампутации» пальцев рук и ног до уровня средней трети голени. Проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней с перерывами между курсами от 14 до 30 дней и через 6 месяцев еще 1 курс ФЛФ. Как во время лечения, так и во время перерывов, а также после лечения больная соблюдала диету с ограничением углеводов, богатую витаминами (зелень, овощи, фрукты, орехи), с ограничением соли и принимала пероральную фитотерапию – отвар топинамбура, донника лекарственного, софоры японской – поочередно по 2–3 недели, ЛФК. После лечения – значительное улучшение, ходит без остановки в быстром темпе до 3–4 км, зябкости рук и ног нет. На фоне приема 1 т. манинила – колебания сахара крови – 6,0; 5,7; 6,3; 5,9. На контрольной термограмме (рис. 17) симптома «ампутации» конечностей нет. Положительная динамика термографической картины в области спины, живота (области печени, поджелудочной железы, кишечника), щитовидной железы. Ан. крови: эритроц. – $4,3 \cdot 10^{12}$, Hb 130 г/л, L – $5,1 \cdot 10^9$, п/я – 1, с/я – 43, эозиноф. – 1, лимфоцит. – 40, моноцитов – 3, СОЭ – 4 мм в час, СРБ – (отр). Ревм. факт. – отриц. Ан. мочи: р-ция щелочная, уд. вес – 1021, белок – 0,033, сах. нет, степ. бактериурии – 0. Биох. крови: общ.

белок – 75 г/л, альб. – 47,5 %, глоб. альфа – 8 %, альфа-г – 14,1 %, бетта – 8,3% , гамма – 22 %. Холестерин – 5,9 ммоль, АСТ – 11 ед/л, АЛТ – 6 ед., триглицер. – 0,7 ммоль/л, щелочная фосфатаза – 95 ед/л, ГГТП – 9 ед/л, ЛДГ – 308 ед/л, билирубин общ. – 15 мкмоль/л. Пульс на a.tibialis пальпируется с обеих сторон. Ранее не прощупывался с обеих сторон.

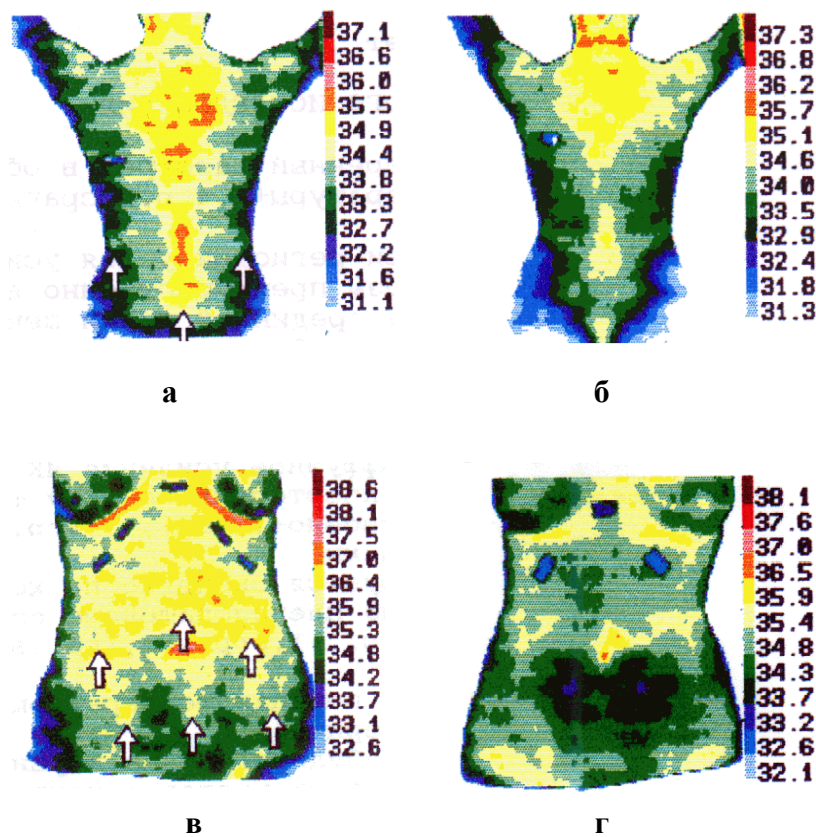
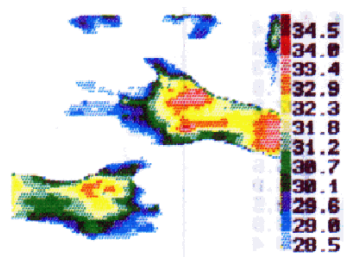
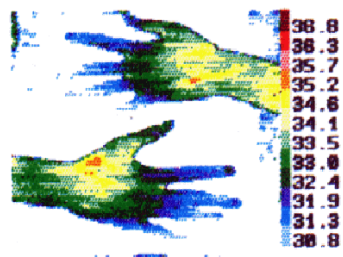


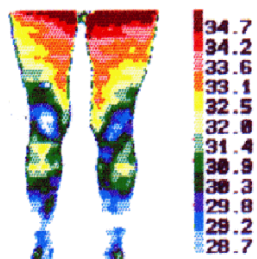
Рис. 17. Компьютерная термография больной З.
(а, в, д, ж, и – до лечения; б, г, е, з, к – после лечения)



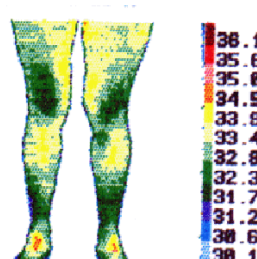
Д



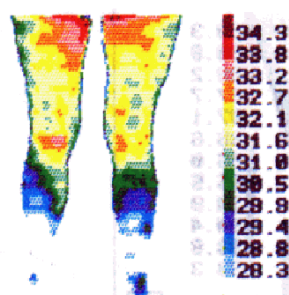
е



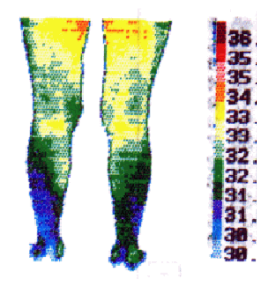
Ж



З



И



К

Рис. 17 (продолжение)

Суммируя результаты применения способа ФЛФ при лечении сосудистых осложнений СД, можно констатировать выявленную эффективность, проявившуюся в улучшении клинической картины болезни, быстрой тенденции к нормализации инструментальных признаков окклюзии сосудов.

Биохимические показатели в результате лечения изменялись в сторону активации холинергической системы, гипокоагуляции и иммуносупрессии, что соответствовало активации СПА, чего не наблюдалось в контрольной группе.

Роль баланса свертывающей и противосвертывающей систем убедительно доказана в исследованиях В.М.Баева и Я.Б.Ховаевой (2000), показавших, что увеличение системной вязкости цельной крови ведет к резкому *уменьшению* количества функционирующих капилляров в тканях голени, то есть к значительному снижению эффективности коллатерального кровообращения и микроциркуляции.

Полученные сведения о значимости ФЛФ при выраженной патологии через модификацию адаптационных систем – позволяют надеяться на высокие результаты способов нелекарственной терапии при профилактике, реабилитации заболеваний и для воссоздания «здоровья здоровых» (Пискунов В.А., 2000).

Болезни сосудов, в частности, облитерирующие, в большей или меньшей степени связаны с патологией соответствующего отдела позвоночника, влияющие на функционирование симпатической нервной системы, отсюда и действенность лечебных мероприятий при заболеваниях сосудов (симпатотомия, симпатэктомия и пр.).

Нехирургические и безмедикаментозные методы лечения симптомов компрессии корешков и их воспалительных изменений являются в клиническом плане достаточно эффективными, физиологичными и патогенетически более обоснованными при любых заболеваниях периферических сосудов.

Пример 1. Больная Т., 17 лет. Болеет более 7 лет, лечилась амбулаторно и стационарно в сосудистых отделениях российских и зарубежных клиник ежегодно по полтора – два месяца без улучшения. В 1995 году появилась трофическая язва на 1 пальце правой стопы с последующей ампутацией пальца в сентябре 1996 г. Больная передвигалась на костылях, на правой

стопе в области пяточной кости и на IV–V пальцах сформировались трофические язвы с сильными болями, припухлостью и резким ограничением движений. От предложенной ампутации стопы отказалась. В марте 1998 г. при обследовании на КТ четко определяется нарушение кровообращения в области обеих голеней и стоп в виде гипотермии, справа – симптом «ампутации» до уровня 1/3 правой голени. Пульсация на a. tibialis и a. dorsalis не определяется. Диагноз: облитерирующий эндартериит.

Проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней. Пациентка начала ходить от 3 до 5 км без остановки, поступила в высшее учебное заведение и стала заниматься в общей группе по физкультуре. На контрольной КТ – улучшение кровообращения в области обеих ног, симптом «ампутации» и участки гипотермии в области нижних конечностей и стопы отсутствуют. При контрольном осмотре через 1 год – жалоб нет. Данные реографии, ангиографии, анализов крови на протромбин, время свертываемости крови – в пределах нормы (рис. 18).

Пример 2. Больной Б., 59 лет. В течение 5 лет лечился во многих сосудистых отделениях ведущих клиник России: Института хирургии им. Вишневского, отделении гематологии и интенсивной терапии, НЦХ РАМН, и др. Неоднократно подвергался оперативному вмешательству: тромбэктомии, вазотомии, сипатэктомии, некрэктомии, секвестрэктомии. Последние заключения врачей-ангиологов – необходимость ампутации ноги на уровне верхней 1/3 бедра. Проведено 3 десятидневных курса ФЛФ и через 3 мес. еще 1 поддерживающий курс. Жалоб нет. Ходит до 5 км. без остановки.

Последующее наблюдение в течение 3-х лет. Лечение не получает, здоров, работает.

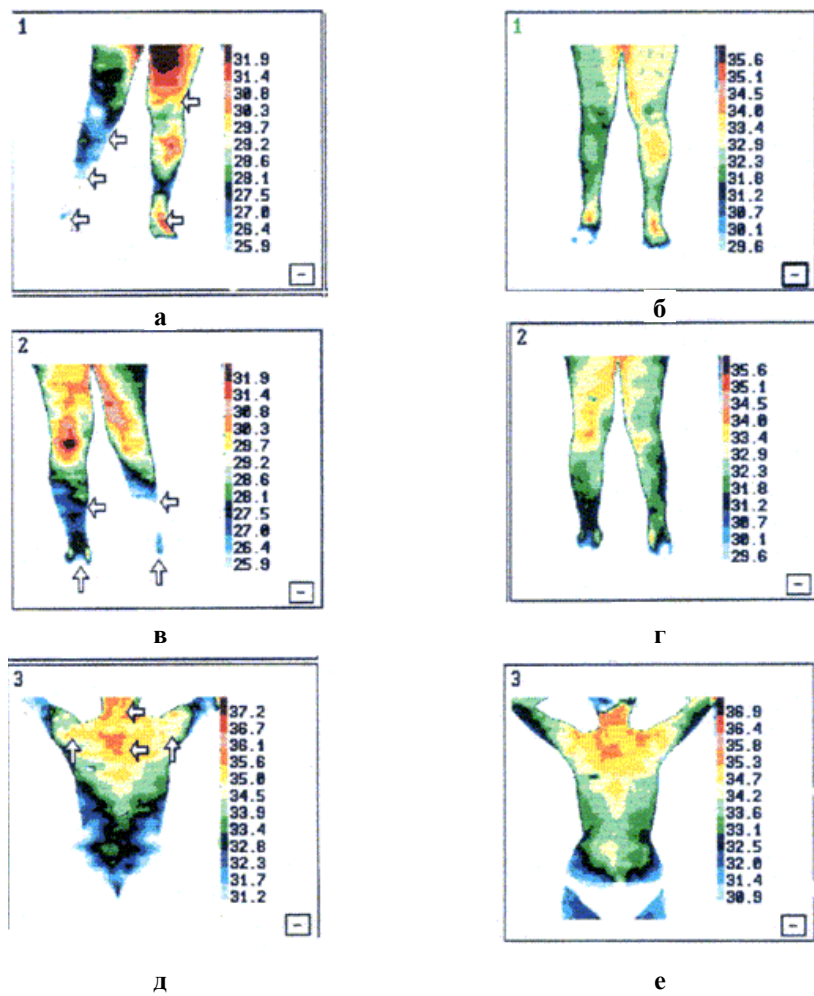


Рис. 18. Компьютерная термограмма больной Т.,
(а, в, д – до лечения; б, г, е – после лечения)

Пример 3. Больная Н., 39 лет. Обратилась в ЦМЛТ после оперативного лечения (венэктомии сосудов левой голени и бедра в клинике сосудистой хирургии). Операция улучшения не принесла, сохранялись отеки, боли, быстрая утомляемость, зябкость обеих ног. При обследовании на КТ отчётливо визуализируются зоны нарушенной терморегуляции не только в области ног с 2-х сторон, но и в области спины по ходу позвоночника, более выраженные в пояснично-крестцовом и нижне-грудном отделах, в области живота, а также в области щитовидной железы, придаточных пазух носа, височных областей. Выявлен симптом ампутации дистальных отделов ног, рук, а также дефекты заполнения в лицевой области. Женщина практически не могла ходить из-за болей в ногах, в спине, которые возникали при ходьбе даже на незначительные расстояния до 50–100 м и стоять более 5–10 мин., а также не могла работать ни на производстве, ни дома. Вследствие отсутствия эффекта от операции на одной ноге, больная отказалась от операции на второй. Было проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней с перерывами между курсами от 2-х недель до 1-го месяца, во время которых была назначена поддерживающая ФТ в виде отвара донника лекарственного, клевера лугового, софоры японской – поочерёдно в малых концентрациях. После лечения отёков ног нет, болей в ногах и спине не отмечает. Ходит свободно до 3–5 км без остановки. Занимается ЛФК, вышла на работу, легко управляется с домашними делами. Последний осмотр через 1 год, в течение которого занималась только ЛФК. Жалоб не предъявляет.

Пример 4. Больная Х., 18 лет, обратилась в ЦМЛТ с жалобами на боли в правой ноге. В области ногтевой фаланги 1-го пальца – трофическая язва с выраженными явлениями перифокального воспаления. Лечилась дома и в поликлинике мазями, примочками в течение 4-х месяцев без эффекта. По настоянию родителей больной не проводилось общее обследование, назначено только местное лечение на ногу и 1-ый палец в области трофической язвы – лазером и фитопрепаратами. К концу лечения язвенная поверхность очистилась, появилась тенденция к рубцеванию, воспалительные явления в виде гиперемии и отёка снялись. Но через 14 дней после прекращения лечения язвенный дефект открылся, появились симптомы перифокального воспа-

ления, лечилась медикаментозно без эффекта. Через 1 месяц при комиссионном осмотре у больной диагностирован вросший ноготь, грибковое поражение ногтя 1-го пальца правой стопы. Лечилась противогрибковыми препаратами в течение 2-х месяцев, затем ноготь был удалён, но после его отрастания через 2–3 недели вся клиническая картина возобновилась. Через 7 месяцев после первого обращения обратилась повторно, стала отмечать, что начала худеть нога. Было проведено базовое обследование: КТ, ИД, ЭПД. Выявлены очаги патологии: в области позвоночника в виде S-образного сколиоза и распространённого остеохондроза, в брюшной области, ЦНС, придаточных пазухах носа, щитовидной железе, обеих ног и рук. Проведено 2 курса ФЛФ, ЛФК и ФТ по 10 дней с перерывами между курсами 2 недели. Язвенный дефект зарубцевался после 1-го курса. Через 1 месяц после 2-го курса отмечена нормализация очагов патологии. На КТ – исчезли очаги гипотермии в дистальных отделах ног и рук, спины, области живота; нивелировались участки гипертермии по ходу позвоночника, придаточных пазух носа, щитовидной железы, печени. Положительная динамика симптоматики на радужной оболочке. Больная жалоб не предъявляет, болей при ходьбе и беге нет. Последующее наблюдение в течение 4-х лет – полностью здорова, без какого-либо поддерживающего лечения.

6.1.2. Заболевания нервной системы

Бытующий в неврологической практике подход к нозологическим формам заболеваний, принципам их диагностики и лечения не обеспечивает должной взаимосвязи с теоретическими положениями физиологии функциональных систем в обеспечении управления процессами жизнедеятельности. В результате применяющиеся способы лечения не устраняют дизрегуляторную патологию в центральных звеньях и позволяют достигать лишь временной ремиссии, при которой патологический процесс может скрыто прогрессировать.

Учитывая широкое распространение цереброваскулярной патологии, эпилепсии, диэнцефального синдрома и др., дающих высокий процент летальности и инвалидности, даже при активном лечении известными методами, становится очевидной акту-

альность поиска новых высокоэффективных диагностических и лечебно-реабилитационных технологий.

Комплексно пролечено 352 чел., из них детей до 15 лет – 187 чел., от 15 до 30 лет – 89 чел., 31–55 лет – 53 чел., старше 55 лет – 23 чел. Мужчин – 194 чел., женщин – 158 чел.

Достаточно большую группу составили лица с длительным повышением температуры тела – 76 чел. (21,6 %). Это прежде всего *длительный субфебрилитет* (ДС), имеющий самостоятельное значение, т.е. не являющийся симптомом какого-либо заболевания (инфекция, воспаление и т.д.). Происхождение ДС в большинстве случаев было связано с нарушением функции центральной нервной системы. По данным некоторых авторов в 90 % случаев ДС был неинфекционного происхождения (Брызгунов И.П., 1995). Есть мнение, что механизм повышения температуры – это сдвиг регулирования теплообмена, т.е. термоневроз, который поражает нервную систему после перенесённой инфекции, либо в результате психической или физической травмы, общего перенапряжения, переутомления, «синдрома хронической усталости». Именно такую форму длительного субфебрилитета называют «неврогенной гипертермией». В последние годы успехи в изучении теплообмена и терморегуляции человека (в биохимии, иммунологии и других разделах науки) позволили доказать, что ДС, имеющий самостоятельное значение (т.е. не являющийся симптомом какого-либо заболевания), имеет неинфекционное происхождение и даже не зависит от того, имеются ли у пациента латентные очаги хронической инфекции (хронический тонзиллит, синусит, холецистит и др.). ДС – довольно распространённое заболевание. Среди «практически здоровых» детей дошкольного и школьного возраста частота субфебрилитета составляет 14,5 % – 20 % (Брызгунов И.П., 1995). Тот факт, что без какой-то внешней помощи организм не может привести свои системы в первоначальное состояние, говорит о нарушении его компенсаторно-восстановительных механизмов, которые нуждаются в коррекции извне.

У всех 352 больных была выявлена та или иная сопутствующая патология (табл. 7).

Таблица 7

**Выявленная сопутствующая патология у больных с
заболеваниями центральной и периферической нервной системы**

	Кол-во	%
Все больные с патологией нервной системы	352	100
Наличие у них какой-либо сопутствующей патологией внутренних органов	352	100
С патологией ЖКТ	337	95,7
С патологией позвоночника и суставов	321	91,1
С патологией эндокринной системы	188	53,4
С патологией мочеполовой системы	125	35,5
С патологией лёгких и верхних дыхательных путей	237	67,3

Очевидно, что практически во всех случаях имелась сочетанная патология с захватом 3–4 органов и систем.

Большинство из больных имели отягощённый преморбидный фон, неоднократно лечились амбулаторно и стационарно, в том числе в специализированных неврологических клиниках и центрах, 159 пациентов имели группу инвалидности, были нетрудоспособны или ограниченно трудоспособны, многие из них нуждались в постоянном наблюдении и приёме медикаментов. В качестве обследования и контроля эффективности лечения, кроме традиционных методов (энцефалографии, реовазографии, доплеровского исследования сосудов головного мозга), проводились: *компьютерная термография* (КТ), *иридодиагностика* (ИД), *электропунктурная диагностика* (ЭПД) – в виде *базового обследования* (БО).

Воздействие ФЛФ осуществлялось на биологически активные точки, зоны и непосредственно на поражённые участки выявленной патологии у данного больного в сочетании с пероральным приемом фитопрепаратов. Параллельно назначалась диета, богатая витаминами и микроэлементами, зеленью, овощами, фруктами, соками, ограничивалось потребление поваренной соли.

Подбор экстрактов лекарственных растений при ФЛФ и режим ЛИ осуществлялся индивидуально в зависимости от патологии, возраста, веса больного. Лечение проводилось на фоне

полной отмены лекарственных препаратов, или их постепенного снижения до отмены. В результате проведенного курса лечения у 76,4 % пациентов обеих групп получен стойкий положительный клинический эффект: улучшение общего состояния, значительное уменьшение или полное отсутствие клинических проявлений, отмечалась положительная динамика лабораторных и инструментальных показателей обследования.

Улучшились проходимость сосудистого русла как вертебральных сосудов, так и сосудов головного мозга, улучшилась микроциркуляция и васкуляризация структур ЦНС и периферических нервных окончаний, что привело к уменьшению и исчезновению признаков гипоксии мозга в виде снижения пароксизмальной активности и отсутствия признаков судорожной готовности по данным ЭЭГ (электроэнцефалографии).

Клинически это выразилось в значительном улучшении самочувствия больных, на фоне возросшей физической активности отмечалась меньшая утомляемость, отсутствие приступов депрессии и судорог, улучшение настроения и жизненного тонуса. Уже после первых процедур больные чувствовали себя лучше, увереннее, отмечали прилив сил и энергии. По сравнению с ранее проводимым длительным и безрезультативным лечением – это придавало уверенности в выздоровлении.

После проведения 2–3, реже 4–5 десятидневных курсов ФЛФ с перерывами между курсами от 14 дней до 3–6 месяцев, больные избавлялись от медикаментозной зависимости, от необходимости постоянного наблюдения (при диэнцефальном синдроме) и посторонней помощи, возвращаясь к полноценной жизни, физической активности и нервно-психическому равновесию. Стойкий положительный эффект сохранялся в течение длительного времени без поддерживающей медикаментозной терапии на фоне правильного режима питания и ЛФК. Анализ лабораторных данных свидетельствовал о благоприятном воздействии ФЛФ на биохимические и иммунологические показатели крови.

По нашим наблюдениям деформация позвоночника, возникающая в одном каком-нибудь отделе, влечет за собой компенсаторную деформацию близлежащих отделов позвоночника, ведет к механическим и рефлекторным нарушениям сосудистого тонуса, ухудшению кровоснабжения структур головного моз-

га, что препятствует процессам самовосстановления и саморегуляции.

Явления гипоксии из-за остеохондроза шейного отдела позвоночника способствуют возникновению очагов повышенного возбуждения в головном мозге, которые являются источником эпилептиформных судорог, головных болей и других клинических проявлений. Независимо от этиологического фактора, нормализация кровообращения и микроциркуляции в ЦНС ведет к ликвидации патологических очагов в головном мозге, что проявляется исчезновением клинических и лабораторных симптомов болезни.

Пример 1. Больной Н., 10 лет. Болеет с 4-х лет, когда родители заметили у мальчика судорожные подёргивания мышц левой руки, через 8 мес. – судороги и дрожь в левой ноге, через год – нервный тик в виде частого моргания, подёргивания плеч и головы. Несмотря на проводимое невропатологом и педиатром массивное медикаментозное лечение, болезнь прогрессировала. При прохождении мед. комиссии при поступлении в школу родителям рекомендовали определить ребёнка в интернат с неврологическим стационаром.

В сентябре 1997 г. больной обратился в ЦМЛТ. При обследовании обнаружены патологические очаги в области позвоночника (особенно в области шейного и верхне-грудного отделов), в области придаточных пазух носа, щитовидной железы, дистальных отделов конечностей (на КТ – симптом ампутации пальцев кистей и стоп), в области желудочно-кишечного тракта. Проведено 3-десятидневных курса лечения с перерывами между курсами от 2-х недель до 1-го мес. После проведенного лечения подергивания головы и конечностей прекратились. Ребенок стал более спокойным, контактным, усидчивым, посещает обычную школу. Наблюдается нами в течение 3-х лет. Состояние стабильное без лечения на фоне лечебной гимнастики и здорового образа жизни.

Пример 2. Больной К., 19 лет, поступил в ЦМЛТ с жалобами на периодически возникающие эпилептоидные приступы до 2–3-х раз в месяц. Болеет в течение 5-ти лет, когда после перенесенного ОРЗ, осложненного абсцессом головного мозга, был прооперирован в институте нейрохирургии г. Москвы. Неоднократно лечился амбулаторно и стационарно в неврологических отделе-

ниях. Последние 4 года постоянно принимает седативные и противосудорожные препараты. На КТ выявлены очаги гипертермии в области придаточных пазух носа, миндалин, щитовидной железы, в шейно-грудном и поясничном отделах позвоночника, области печени и кишечника; зоны гипотермии – в области боковых отделов лица, туловища, дистальных отделов рук и ног (рис. 19). При ИД и ЭПД выявлены зоны патологии в области головного мозга, щитовидной железы, позвоночника, кишечника, печени, желудка, поджелудочной железы. На энцефалограмме – умеренные изменения биоэлектрической активности головного мозга с судорожной готовностью, с очагом в правой височной области. В анализе крови: Нb – 108 г/л, Эр. – $7,1 \cdot 10^{12}$, Л – $11^9 \cdot 10$, п/я – 3, с/я – 84, эоз. – 6, лимф. – 28, моноц. – 12, СОЭ – 10 мм в час.

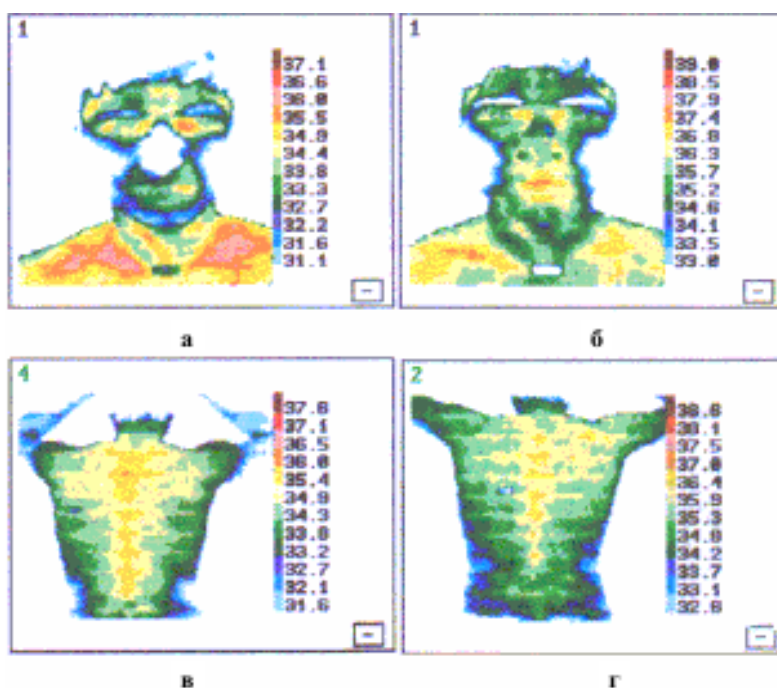


Рис. 19. Компьютерная термограмма больного К.
(а, в, д, ж – до лечения; б, г, е, з – после лечения)

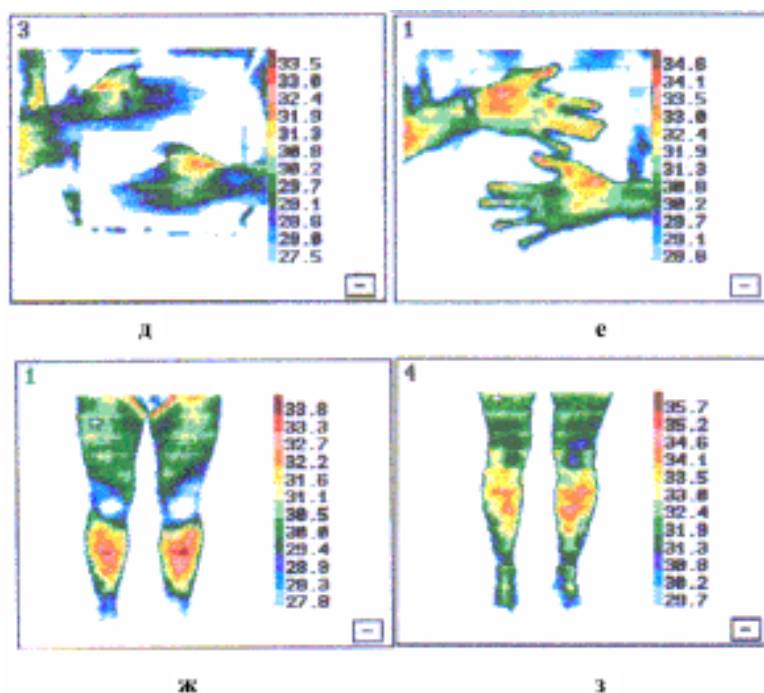


Рис. 19 (продолжение)

Проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней с перерывами между курсами по 12–21 день, во время которых больной получал пероральную фитотерапию: донник лекарственный, репешок, ромашку аптечную, валериану, боярышник, мяту, левзею софлоровидную. После лечения приступы судорог прекратились. Наблюдается в течение 2-х лет, обучается в техникуме. Состояние стабильное. Поддерживающей терапии, кроме рациональной диеты, не получает.

Пример 3. Больной М., 29 лет. После сильного психоэмоционального стресса (находился в горящем помещении, выносил документы) появились приступы головных болей, удушье, сдавления в горле, груди, страх, резкие подъемы АД, чувство тревоги, резкая слабость. Несмотря на постоянно проводимое

лечение у терапевта, невропатолога, прием транквилизаторов, седативных, снотворных, гипотензивных препаратов и общеукрепляющей терапии, состояние прогрессивно ухудшалось. Больной практически не мог работать из-за плохого самочувствия (в возрасте 27 лет имея свое предприятие). Диагноз: диэнцефальный синдром, с частыми диэнцефальными кризами и эссенциальной гипертензией. Поступил на обследование и лечение в ЦМЛТ, где на КТ и при ИД выявлены очаги патологии в области головного мозга, лица, придаточных пазух мозга, шеи, щитовидной железы, области живота (печени, поджелудочной железы, кишечника), позвоночника, дистальных отделов конечностей, надпочечников, почек, предстательной железы. Проведены 3 курса ФЛФ и ЛФК с перерывами между курсами от 2-х недель до 1 месяца, во время которых проводилась поддерживающая фитотерапия, а затем через 3 месяца еще один поддерживающий курс ФЛФ. После окончания лечения приступов не отмечает, приступил к работе. Иногда отмечались непонятное чувство тревоги, связанное с переменой погоды, которые быстро проходили без приема каких-либо препаратов в состоянии покоя, через 1 год эти явления тоже прошли. Длительность наблюдения – 2 года после окончания лечения.

Пример 4. Больной Г., 10 лет, болеет на протяжении 5 лет частыми ОРЗ, бронхитом, тонзиллитом, синуситом, пневмонией. В анамнезе также – хронический холецистит, пиелонефрит, хронический колит, дисбактериоз. Последние 2 года у больного постоянно сохранялся субфебрилитет с периодическими подъемами температуры до 39° С (часто после незначительных стрессов), что приводило к неременному назначению противовоспалительного лечения в виде антибиотиков, сульфаниламидов и др. Последние 4 мес. температура держалась на уровне 38,0–39,2° С, жалобы на заложенность носа, кашель, головную боль, головокружение, боли в животе. Несмотря на постоянное лечение, состояние не улучшалось, школу не посещал в течение 6 мес. При обследовании выявлены патологические изменения на КТ и при ИД в области придаточных пазух носа, щитовидной железы, бронхов, легких, в области почек и надпочечников, позвоночника, печени и желчного пузыря, по ходу тонкого и толстого кишечника, сопряженных отделов головного мозга. После

проведенного лечения методом ФЛФ и ЛФК в течение 10 дней удалось добиться улучшения самочувствия. Жалоб нет, температура снизилась до 37,4° С с периодами подъема до 37,8° С 2–3 раза в сутки на 1–1,5 часа. Никаких медикаментов не получал. После 2-х недельного перерыва больной вновь обследован (ИД, КТ, ЭПД) и проведен 2-ой 10-дневный курс ФЛФ, после чего температура стабилизировалась на уровне 36,2–36,4° С, лишь изредка отмечались подъемы до 37,5° С на фоне нервных стрессов. Учитывая явную взаимосвязь гипертермии с диэнцефальными центрами, была рекомендована поддерживающая фитотерапия в течение 1-го мес., в течение которого 2–3 раза отмечались незначительные подъемы температуры до 37,5° С, обычно после нервных стрессов и перевозбуждения. Даны рекомендации: диета с ограничением сладкого и соленого, поддерживающая фитотерапия длительностью 3 недели 1 раз в 3 месяца. При последующих наблюдениях в течение 7 мес. жалоб нет.

6.1.3. Заболевания ЛОР-органов

Представление о человеческой личности как о единой социально-биологической системе, обладающей высоким уровнем адаптивности, ведет к пересмотру многих взглядов на проблему патогенеза распространенных в настоящее время болезней и их лечение. Важное место в структуре лечебных мероприятий должно быть отведено методам лечения, позволяющим с максимальной эффективностью использовать механизмы саморегуляции человека.

Часто рецидивируют и трудно поддаются лечению хронические заболевания ЛОР-органов – хронические синуситы, аденоиды, гипертрофические и атрофические риниты. Встречаются пациенты с пожизненными диагнозами хронического гайморита, этмоидита, фронтита, атрофического и гипертрофического ринита. Эти пациенты, несмотря на массивные лечебные мероприятия, включая всевозможные интенсивные, инвазивные манипуляции и использование антибиотиков, противовоспалительных и антисептических препаратов, используемых как местно, так и для общего воздействия на организм при в/м, в/в и

пероральном применении, остаются в группе хронических больных с частыми обострениями болезни.

В связи с кризисом традиционной лекарственной терапии интенсивное развитие получили альтернативные информационно-волновые методы воздействия на организм человека и его БАТ. Химические вещества доминируют при обработке локальной (ближней) информационной зоны при низкой скорости переработки информации. Поля, волны, излучения (электрические, электромагнитные, лазерные, магнитные, гравитационные и т.д.) являются глобальными переносчиками информации и действуют с высокой скоростью на уровнях от субклеточного до социального.

Широко используется ЛИ при лечении больных с воспалительными и невоспалительными заболеваниями полости носа и околоносовых пазух, так как оно оказывает угнетающее действие на микрофлору и снижение её выживаемости, изменяет среду в зоне патологии, делая ее неблагоприятной для обитания микрофлоры за счет повышения местного иммунитета в облучаемой области и улучшает микроциркуляцию в очаге воздействия.

Воздействуя на рефлексогенные зоны носа, БАТ и кровь, НЛИ стимулирует защитные силы организма (иммунную и фагоцитарную системы). Хорошая проникающая способность инфракрасного ЛИ (до 7 см вглубь ткани) используется при лечении различных форм гипертрофического ринита, воспалительных и невоспалительных заболеваний околоносовых пазух. ЛИ сохраняет морфофункциональную организацию слизистой оболочки полости носа и ее функции в осуществлении защитно-приспособительных реакций организма.

Другим лечебным фактором, наиболее эффективным и безвредным в лечении хронических патологий носа и околоносовых пазух, является гомеопатия, в которой используются высокая активность малых доз биологически активных веществ растений. Их полевые и информационные свойства сочетаются с выраженным противомикробным, противовирусным, противовоспалительным, регенерирующим и иммуномодулирующим эффектом.

Нами разработана эффективная лечебно-диагностическая технология ФЛФ для лечения патологий носа и околоносовых пазух.

В ЦМЛТ обследовано и пролечено 83 пациентов, ранее безуспешно лечившихся как оперативными, так и консервативными методами у ЛОР-специалистов стационарно и амбулаторно. Из них с хроническим гипертрофическим ринитом – 9 человек; с хроническим гайморитом – 27; с хроническим пансинуситом – 14; с аденоидами – 21; фронтитом – 5; этмоидитом – 7 человек, 25 из них неоднократно подвергались различным хирургическим манипуляциям и операциям: пункции и санации гайморовых пазух; полипэктомии, конхотомии и т.д.; получал и массивную противовоспалительную терапию антибиотиками, антисептиками, противовоспалительными и гормональными препаратами местно, парентерально и перорально. После лечения отмечалось кратковременное улучшение состояния.

Разработанная нами медицинская технология ФЛФ включает в себя 2 составные части диагностическую и лечебную.

В качестве диагностической составляющей, помимо общепринятых методик, всем пациентам проводилось БО, которое включало ИД, КТ и ЭПД, а также использовали их в контроле качества лечения.

При БО выявлялись нарушения функционального и органического характера, определялись сроки вовлечения в процесс органов и систем, выявлялись взаимосвязь и взаимозависимость выявленной патологии, визуализировалась интенсивность изменений в органах. Диагностические данные, полученные при помощи рентгенологического исследования, компьютерной рентгеномографии, магнито-ядерного резонанса, контрастных методик, только подтверждали наличие патологии, выявленной при БО.

Нами подобрано сочетание лечебных факторов, оказывающих оптимизирующее и восстанавливающее воздействие на все звенья патогенеза. Это НЛИ, ФТ, РТ и гомеопатия, правильный подбор и рациональное применение которых позволяет добиться наиболее полного и быстрого восстановления всех нарушенных функций и структур нервной системы. Эти лечебные факторы вместе с диагностическим базовым обследованием и составляют разработанную технологию – ФЛФ.

При анализе данных БО выявлено, что хроническая патология ЛОР-органов в 100 % сочетается с патологией шейного от-

дела позвоночника и изменениями в различных отделах ЦНС, в 93 % – с патологией ЖКТ, в 75 % – с патологией эндокринных желез. Эти факторы способствуют переходу острых процессов в хронические и препятствуют выздоровлению, несмотря на проводимое интенсивное лечение ЛОР-органов.

Всем 83 пациентам проводилось лечение методом ФЛФ по всем выявленным при БО очагам и зонам патологии. С учетом данных ЭПД подбирался *фитоэкстракт* (ФЭ), наиболее действенный именно для данного больного, который наносился как на БАТ и зоны, так и на область носа и околоносовых пазух, затем эти зоны облучались НЛИ заданных параметров в зависимости от спектра патологий, стадии процесса, веса и возраста больного. Процедуры отпускались в определенное время с учетом хронотипа пациента.

Уже после 3–4-х процедур (на 3–4 день лечения) больные отмечали значительное улучшение самочувствия, уменьшалась заложенность носа, дыхание становилось свободнее, уменьшалось количество гнойного отделяемого из носовых ходов, менялся и характер выделений, становясь более водянистым и светлым, переходя из гнойного в слизистый. Улучшался общий тонус и уменьшались головные боли. Эффективность лечения отслеживалась данными БО: при ИД уменьшались или исчезали зоны помутнения радужной оболочки, при ЭПД уменьшались зоны и количество БАТ с повышенной электровозбудимостью и снижался уровень их биоэлектрической активности. При необходимости производилась своевременная замена ФЭ на более активный. Особенно наглядной как для врача, так и для пациента, являлись данные КТ, которая проводилась до лечения и через 7–10 дней после окончания лечения. Отмечалось уменьшение как степени, так и распространенности зон гипертермии в области придаточных пазух носа, позвоночника, живота, щитовидной железы. Одновременно отмечалось уменьшение зон гипотермии, в области носа, боковых поверхностей лица, спины, дистальных отделов конечностей, что указывало на улучшение микроциркуляции в них. Причем обнаруживалась зависимость степени и распространенности зон гипотермии в области носа, дистальных отделов лица, спины, конечностей от степени изменений в позвоночнике (выраженности зон гипертермии). Тя-

жесть и выраженность заболеваний полости носа и пазух имела прямо пропорциональную зависимость от выраженности нарушений в позвоночнике, брюшной полости и щитовидной железе. По мере уменьшения зон гипертермии в области позвоночника отмечалось улучшение микроциркуляции в области лица, носа, что выражалось в уменьшении зон гипотермии и размеров «дефектов заполнения» лица и носа, а также отмечалось уменьшение и исчезновение зон гипертермии в области придаточных пазух носа. Клинически это проявлялось выздоровлением больного с восстановлением свободного носового дыхания, нормального обоняния и т.д. Кроме того, больные одновременно отмечали исчезновение болей в спине и голове, головокружения, шума в ушах, болей и спазмов в животе, диспептических явлений, приступов сердцебиения и потливости и других неприятных симптомов, источником которых были остеохондроз, нарушение функций ЖКТ и щитовидной железы. Последующие наблюдения за этими пациентами в течение 3–5 лет подтверждали полную нормализацию процессов самовосстановления в организме. Даже после перенесенных ОРЗ, острых ринитов гриппа и т.д. у больных не отмечалось гнойных процессов в околоносовых полостях, и явления острого ринита проходили обычно без лечения в течение 5–7 дней, чего ранее, до лечения методом ФЛФ, никогда не наблюдалось.

Терапевтическая эффективность, безвредность и безопасность сочетания гомеопатии и лазеропунктуры, соединенных в методике ФЛФ в лечении хронической патологии полости носа и околоносовых пазух подтверждается нижеприведенными примерами.

Пример 1. Больная Х., 55 лет. Лечится по поводу хронического гайморита в течение 4-х лет стационарно и амбулаторно. Многократно делались проколы гайморовых пазух с промыванием растворами антисептиков с последующим введением в полость антибиотиков и гидрокортизона. Назначались массивные дозы сильнодействующих антибиотиков, сульфаниламидов и других противовоспалительных препаратов как местно, так и в/м и перорально, а также физиолечение на область носа и придаточных пазух: УВЧ, электрофорез с медикаментами,

ультразвук, магнито-лазерные процедуры и т.д. Дважды перенесла конхотомию и полипэктомию, операцию по исправлению носовой перегородки, вскрытие и дренирование гайморовой полости и т.д. В течении последнего года обострение хронического гайморита осложнялось гнойным отитом, мастоидитом, по поводу которого тоже была оперирована. Но незначительное улучшение сохранялось до первого переохлаждения или ОРЗ, после чего начиналось обострение процесса.

При обращении в ЦМЛТ проведено БО, при котором на КТ выявлены 1 участки выраженной гипертермии в области придаточных пазух носа, боковых поверхностей лба (перепад t до $+3,3$ по сравнению с окружающими тканями), в области шейного, верхне-грудного и поясничного отделов позвоночника ($+2,3$), в области живота (от $+2,8$ до $+1,1$); ярко выраженные участки гипотермии с «дефектами заполнения» в области носа, боковых отделов лица, шеи, подбородка, ног и рук. При ИД помимо зон ЛОР-органов, выявлены зоны патологии в области ЦНС, позвоночника, печени, кишечника, щитовидной железы, лимфоузлов. Проведен 1-ый 10-дневный курс ФЛФ фитозэкстрактами, подобранными при ЭПД. Отмечена выраженная положительная динамика, проявляемая как клинически (улучшение самочувствия, отсутствие головных болей, отсутствие гнойных выделений из носа, свободное носовое дыхание и т.д.); так и по данным БО: на контрольной КТ (рис. 20) – значительное уменьшение интенсивности и размеров как зон гипертермии, так и участков гипотермии, свидетельствующее о нормализации микроциркуляции в области лица и уменьшении воспалительных явлений в очагах инфекции. После проведения 2-го 10-дневного курса жалоб нет, дыхание через нос свободное. Последующее наблюдение в течение 1,5 лет – обострений не отмечалось.

Пример 2. Больной К., 15 лет, страдает хроническим синуситом с 7-летнего возраста, постоянно лечился стационарно и амбулаторно (проколы гайморовых пазух, полипэктомия, антибиотикотерапия, физиолечение, бальнеолечение и т.д.). С 10 лет у больного хронический обструктивный бронхит с астматическим компонентом, дисбактериоз. Обратился в ЦМЛТ 11.97 г. При БО зоны патологии в области ЦНС, лица, придаточных па-

зух носа, щитовидной железы, периферических лимфоузлов, грудной клетки, органов ЖКТ, дистальных отделов конечностей. Проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней с 2–3-х недельными перерывами между курсами. После лечения – выраженная положительная клиническая динамика и динамика данных БО. Жалоб нет, дыхание через нос свободное, приступов удушья и диспептических явлений не отмечает. Длительность наблюдения – 5 лет. После окончания лечения никакой поддерживающей терапии не получал.

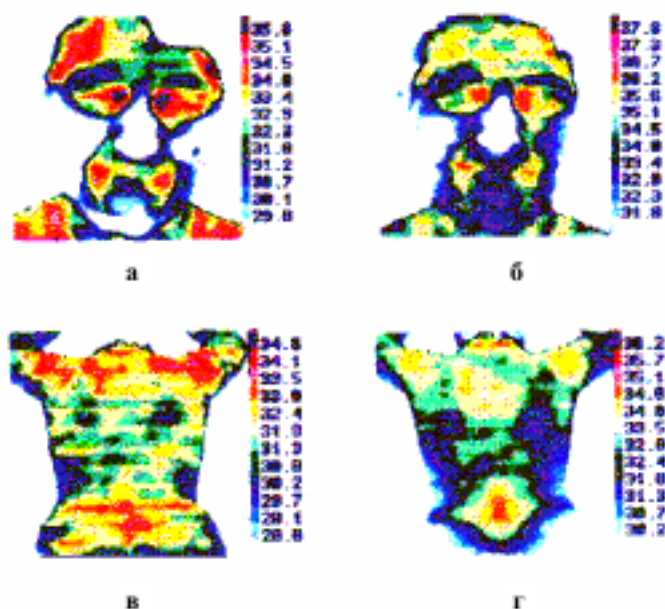


Рис. 20. Компьютерная термограмма больной Х.
(а, в – до лечения; б, г – после лечения)

Пример 3. Больная Г., 19 лет. Страдает хроническим гипертрофическим ринитом, синуситом в течение 2-х лет. В последний год дважды лечилась стационарно. Производились конхотомия и вакуумное отсасывание содержимого гайморовых пазух

с последующим введением лекарственных препаратов. Кроме того, отмечает боли в спине, быструю утомляемость при ходьбе, длительном стоянии, сидении, головные боли. При проведении БО выявлены патологические очаги и зоны, на которые проводилось воздействие методом ФЛФ. После проведенного 10-дневного курса жалоб нет. Объективно: патологии не выявлено. На КТ и при БО – положительная динамика.

Таким образом, действенность метода ФЛФ еще раз подтверждает единство и взаимосвязь всех органов и систем в организме, их взаимозависимость и влияние состояния одних на процессы регенерации в других.

Использование в методе ФЛФ системного подхода с данными рефлексотерапии, гомеопатии, лазерной медицины и фитотерапии, даёт быстрый, выраженный и стойкий клинический эффект.

6.1.4. Заболевание органов кровообращения

В группе больных проходили через стационар с диагнозом: Ишемическая болезнь сердца в количестве 20 человек, из них 10 человек в сочетании с эссенциальной артериальной гипертензией (IIa, IIб ст.).

В группе с ИБС:

При распределении по возрастным категориям, выявлено, что преобладают лица в возрасте от 40 до 69 лет – 90 %.

Распределение по ФК: II-III ФК, постинфарктный кардиосклероз – 50 %; II ФК – 30 %; II-III ФК, НК IIб – 20 %.

При распределении по сопутствующим заболеваниям преимущественной патологией были мерцательная аритмия – 25 %, язвенная болезнь желудка и остеохондроз поясничного отдела позвоночника – по 20 %, хронический бронхит 10 %.

В основной группе больных кроме рутинной терапии применялся пирроксан в дозе 0,03 г в сутки в течение 14 дней и ФЛФ. На фоне приема пирроксана изменялся гормональный состав крови (табл. 8), показатели свертывающей и противосвертывающей систем (табл. 9) с тенденцией к активации синтоксических программ адаптации после лечения с использованием искусственных синтоксенов.

Таблица 8

**Изменения гормонального состава крови до и после
курса лечения пирроксаном и ФЛФ**

(n=10)

Гормоны	До лечения	После лечения	Р
Ацетилхолин, нмоль/л	49,4±3,2	135,4±11,3	<0,001
Серотонин, мкмоль/л	0,14±0,05	1,15±0,19	<0,001
Адреналин, нмоль/л	4,4±0,29	2,07±0,06	<0,001
Норадреналин, нмоль/л	38,7±1,3	31,2±3,8	<0,05
Кортизол, нмоль/л	114,7±4,56	198,3±11,9	<0,05

Таблица 9

**Свертывающая и противосвертывающая системы
до и после лечения пирроксаном и ФЛФ**

(n=10)

Показатели	До лечения	После лечения	Р
Фибриноген, мкмоль/л	7,84±0,027	8,36±0,31	<0,05
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,38±0,04	0,12±0,01	<0,001
ПДФ, нмоль/л	170,65±2,6	70,4±1,82	<0,001
Гепарин, Е/мл	0,38±0,03	0,52±0,02	<0,05
Антитромбин III, %	67,5±3,9	82,4±3,1	<0,05
α ₂ -макроглобулин, мкмоль/л	8,52±0,36	3,4±0,015	<0,001
α ₁ -антитрипсин, мкмоль/л	87,2±3,5	36,5±0,62	<0,001

Таблица 10

**Показатели окислительной и антиокислительной активности
крови до и после приема пирроксана и ФЛФ**

(n=10)

Показатели	До приема	После приема	Р
МДА, мкмоль/л	7,2±0,32	4,35±0,18	<0,001
АОА, %	20,4±1,5	33,1±1,3	<0,05

Существенная динамика показателей (уменьшение МДА, увеличение АОА) свидетельствует о нормализации процессов перекисного окисления липидов, обусловленной модификацией программ адаптации (табл. 11). В контрольной группе $p > 0,05$.

Таблица 11

**Показатели коэффициента активации синтоксических программ
адаптации в основной и контрольной группах**

(n=25)

Группа	До лечения	После лечения	P
Основная	0,20±0,02	1,33±0,01	<0,001
Контрольная	0,18±0,03	0,71±0,02	<0,001

В группе больных с диагнозами ишемической болезни сердца и эссенциальной гипертензии распределение по возрастным категориям с преобладанием лиц в возрасте 50–59 лет – 40 %, 60–69 и 40–49 лет по 30 %.

При распределении по сопутствующим заболеваниям преимущественной патологией были – постинфарктный кардиосклероз, остеохондроз позвоночника и хронический бронхит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Кроме стандартной терапии применялся пирроксан в дозировке 0,03 г в сутки в течение 14 дней.

Таблица 12

**Изменение гормонального состава крови до и после
курса лечения пирроксаном и ФЛФ**

(n=10)

Гормоны	До лечения	После лечения	P
Ацетилхолин, нмоль/л	47,4±3,8	136,4±16,3	<0,001
Серотонин, мкмоль/л	0,12±0,06	1,16±0,17	<0,001
Адреналин, нмоль/л	4,3±0,25	2,27±0,09	<0,001
Норадреналин, нмоль/л	39,3±1,2	30,4±3,2	<0,05
Кортизол, нмоль/л	112,7±5,76	118,3±10,9	>0,05

Анализ гормонального состава крови показал отсутствие достоверной динамики кортизола при росте содержания ацетилхолина и серотонина и уменьшении норадреналина и адреналина. Таким образом, вектор показателей гуморального иммунитета направлен в сторону активации СПА.

Таблица 13

**Свертывающая и противосвертывающая системы
до и после лечения пирроксаном и ФЛФ**

(n=10)

Показатели	До лечения	После лечения	P
Фибриноген, мкмоль/л	7,67±0,28	8,84±0,25	<0,05
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,39±0,03	0,12±0,01	<0,001
ПДФ, нмоль/л	170,8±2,5	68,3±1,74	<0,001
Гепарин, Е/мл	0,38±0,035	0,57±0,03	<0,05
Антитромбин III, %	67,4±4,1	87,5±3,1	<0,05
α ₂ -макроглобулин, мкмоль/л	8,44±0,28	3,48±0,14	<0,001
α ₁ -антитрипсин, мкмоль/л	88,1±4,2	38,5±0,67	<0,001

Анализ результатов показывает общую тенденцию к гипокоагуляции из-за активации противосвертывающих систем после лечения с использованием искусственных синтоксинов (табл. 13). Изменение содержания МДА и АОА в сторону нормализации окислительно-восстановительных процессов видно из табл. 14, как проявление включения СПА. Существенных достоверных сдвигов в аналогичных показателях контрольной группы не установлено.

Сочетания болезней сердца с нарушениями позвоночника, в частности остеохондроз (ОХ), встречаются наиболее часто. Он является запускающим механизмом кардиалгии, к которой затем присоединяются сосудистые и метаболические изменения, либо ОХ наслаивается на истинную стенокардию, усугубляя проявления болезни. Так или иначе ОХ всегда присутствует при сердечной патологии, а лечение ОХ обеспечивает быструю ликвидацию кардиалгии.

Таблица 14

**Показатели окислительной и антиокислительной активности
крови до и после приема пирроксана и ФЛФ**

(n=10)

Показатели	До приема	После приема	P
МДА, мкмоль/л	6,97±0,25	4,75±0,11	<0,05
АОА, %	21,4±1,2	33,7±1,7	<0,05

**Показатели коэффициента активации синтоксических программ
адаптации в основной и контрольной группах**

(n=25)

Группа	До лечения	После лечения	P
Основная	0,19±0,03	1,26±0,01	<0,001
Контрольная	0,23±0,02	0,69±0,03	<0,05

Пример 1. Больной Г., 54 года. Поступил на лечение с диагнозом ИБС, острый крупноочаговый инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка, постинфарктный кардиосклероз с нарушением ритма по типу мерцательной аритмии тахисистолической формы Н I-II. ЭАГ II-III степени. Находился 2,5 месяца в кардиологическом отделении (из них 3 недели – в блоке интенсивной терапии), затем 40 дней в реабилитационном отделении. При обращении жалобы на давящие, сжимающие боли, чувство стеснения в груди, нехватку воздуха, одышку, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, пастозность ног, головную боль, головокружение. АД до 240/130 мм рт. ст. Из анамнеза: на фоне нервных стрессов (работает директором завода) появились интенсивные боли в области сердца, которые не снимались в течение 2-х суток, был в экстренном порядке госпитализирован в кардиологическое отделение. После выписки принимал нитроглицерин, сустак, нитронг, коринфар, курантил, панангин, рибоксин, АТФ, витамины, карсил, легалон, но состояние не улучшалось. Приступы стенокардии беспокоили по 2–5 раз в сутки, купировались приемом нитратов и внутривенных инъекций анальгетиков и наркотических средств. Было начато лечение по методике ФЛФ на область сердца и магистральных сосудов, а также по БАТ, зонам ушных раковин, ладоней и стоп и по очагам хронических инфекций, выявленных на КТ (участки гипертермии грудного и поясничного отделов позвоночника, придаточных пазух носа, небных миндалин, щитовидной железы, по ходу кишечника, поджелудочной железы). Самочувствие улучшилось после первых процедур. Количество приступов уменьшилось до 1–2 раз в сутки, боли стали менее интенсивными, легко купировались. По ходу лечения получал дозированную ЛФК, разгрузочную растительную диету с огра-

ничением соли (больной повышенного питания). После первого 10-дневного курса АД стабилизировалось на 140/80 мм рт. ст. Приступов стенокардии в покое нет, начал больше ходить, похудел на 4 кг. Одышка возникала только при подъеме по лестнице. Назначена поддерживающая ФТ, диета, дозированная ходьба, ЛФК. При контрольном осмотре для назначения 2-го курса ФЛФ: состояние удовлетворительное, приступов стенокардии, одышки в покое и при ходьбе по ровной дороге нет. Ходит до 1 км без остановки, похудел еще на 2 кг, отеков нет. АД – 130/70 мм рт. ст. Перебои в сердце отмечаются очень редко, легче купируются. Решено воздержаться от курса ФЛФ и ограничиться ФТ (барбарис, рододендрон золотистый, боярышник, каштан конский, омела, чистотел, ряска, софора японская, донник лекарственный, пустырник, мята перечная). Больной вышел на работу; увеличил физические нагрузки, ЛФК, несколько расширена диета. При повторном осмотре через 2 месяца: жалоб нет, похудел еще на 7 кг, ходит в быстром темпе до 5 км. Приступов стенокардии нет даже на фоне физических нагрузок (быстрая ходьба, подъем по лестнице). Признаков сердечной недостаточности нет. Лекарственные препараты не принимает. Работоспособность полностью восстановилась.

Пример 2. Больной А., 42 лет, поступил с диагнозом: ИБС, стабильная стенокардия напряжения III функционального класса. Жалобы на частые интенсивные боли за грудиной давящего и жгучего характера, возникающие преимущественно при физической нагрузке, чувство нехватки воздуха, утомляемость, слабость. Из анамнеза: в течение 1 года наблюдает боли в сердце на фоне физических нагрузок, интенсивность и частота которых постепенно нарастала. Первое время боли легко купировались приемом валидола, нитроглицерина, но в последние 3 месяца не снимались даже большими дозами нитратов (до 40 табл. нитроглицерина и 12–15 табл. сустак-форте в сутки). Боли удавалось снимать внутривенным введением дроперидола, новокаина, наркотиков в сочетании с нитратами. В течение 2-х месяцев лечилась в кардиологическом отделении РКБ, затем в специализированном кардиологическом отделении реабилитационного санатория без заметного улучшения, после чего больной обратился в ЦМЛТ. При обследовании на КТ (рис. 19) визуализируется выраженная гипертермия по ходу позвоночника и всей спине, что указывает на наличие распространенного остеохондроза с

корешковым симптомом, а также выявлены хронические очаги инфекции (хронический синусит, тонзилит, холицистит). Было начато лечение ФЛФ чрескожно по БАТ, по паравертебральным точкам, по зонам ушных раковин, ладоней, стоп, а также местно на область придаточных пазух носа, миндалин, желчного пузыря, область сердца, крупных сосудов на фоне перорального приема фитопрепаратов. Помимо магнито-лазерной терапии проводилось вибрационное вытягивание позвоночника, диетотерапия, дозированная ЛФК. Уже через 3 дня больной почувствовал значительное улучшение, интенсивность болей уменьшилась, они быстро снимались приемом нитратов и анальгетиков.

После проведения первого 10-дневного курса нитроглицерин и анальгетики отменены из-за ненадобности, значительно снижены дозы нитратов пролонгированного действия до 1–2 табл. нитронга. После проведенного лечения не было болей в сердце и удушья даже при быстрой длительной ходьбе до 3–5 км., подъеме в гору. Признаков сердечной недостаточности нет. Работоспособность полностью восстановилась. Вышел на работу, хотя ранее имел 2 группу инвалидности. При контрольном осмотре через 1 год: состояние удовлетворительное, болей в сердце в течение прошедшего времени не отмечал даже на фоне физических нагрузок. В течение года проведено 2 курса ФТ (в течение 3-х недель принимал отвар боярышника и в течение 20 дней – настой рододендрона). В последующие 2 года болей в сердце не отмечает. Из фитопрепаратов периодически 1–2 раза в год принимает отвар мяты, пустырника, валерианы. Бегаёт до 2 км. без остановки. Медикаменты не принимает. На термограмме (рис. 21) – выраженная положительная динамика. На ЭКГ – положительная динамика, признаков гипоксии нет, ритм восстановлен.

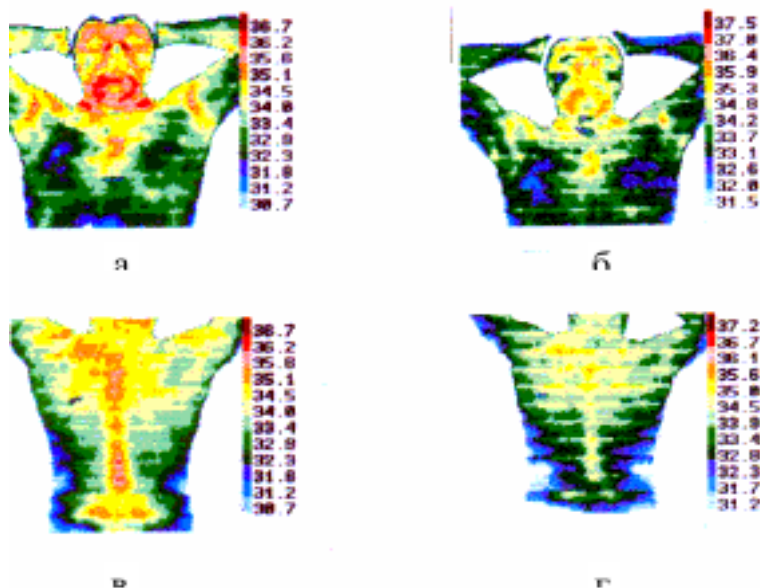


Рис. 21. Компьютерная термограмма больного А.
(а, в – до лечения; б, г – после лечения)

Пример 3. Больная Г., 71 год. Обратилась с жалобами на частые боли в сердце сжимающего, давящего характера, чувство стеснения в груди, одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, сердцебиение, аритмию, отеки ног. В анамнезе ИБС в течение 7 лет, ежегодно по 1–2 раза лечится стационарно в кардиологическом отделении, наблюдается амбулаторно, постоянно принимает нитраты, β -блокаторы, антагонисты Ca^{++} , препараты К, дезагреганты, АТФ, рибоксин, седативные, мочегонные – в больших количествах. Последние 6–8 мес. приступы приняли тяжелый затяжной характер, купируются с трудом. Симптомы сердечной недостаточности. При обследовании на ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС-98-112 в 1 мин, мерцательная аритмия, позиция полугоризонтальная, электрическая ось отклонена влево, вольтаж снижен, нарушение проводимости (блокада левой ножки пучка Гиса), рубцовые изменения задне-

боковой стенки левого желудочка (перенесла инфаркт миокарда в 1991 году), гипертрофия всех отделов сердца. На рентгенограмме – сердце расширено за счет всех отделов, в легких застойные явления. На КТ – выраженная гипертермия в зоне позвоночника, спины, грудной клетки, в области придаточных пазух носа, подчелюстных и подключичных лимфоузлов, области желудка; гипотермия в проекции рук, ног. Проведено 3 курса по 10 сеансов ФЛФ с перерывом между курсами от 14 дней до 1,5 мес. После окончания лечения больная выполняет все работы по дому, сон нормализовался, приступы стенокардии прекратились. В течение последних 6 мес. после окончания лечения признаков сердечной недостаточности не выявляется. АД стабилизировалось до цифр 130/70–120/60 мм рт.ст. Получает поддерживающую ФТ в виде 1–2-кратных приемов отваров и настоев трав (боярышник кроваво-красный, донник лекарственный, омела белая, рододендрон, валериана, мята, подорожник).

Пример 4. Больной Х., 64 лет, болеет с 20-летнего возраста. Во время срочной службы в армии начались боли в эпигастрии, установлен диагноз «гастрит», затем «язвенная болезнь желудка». В 1961 г. оперирован по поводу перфоративной язвы желудка (ушивание язвы). В декабре 1962 г. – повторная операция с резекцией 1/3 желудка и наложением гастроэнтероанастомоза. В 1991 г. повторная операция – полная резекция желудка. С 25-летнего возраста беспокоят боли в сердце, повышение АД. Постоянно лечился, обследовался, был поставлен на диспансерный учет с диагнозом: ИБС, гипертоническая болезнь, и с этого времени получает постоянную медикаментозную терапию. В 1998 г. оперирован по поводу 2-х-сторонней паховой грыжи, с этого же времени отмечает стойкое повышение АД до 210/120 мм рт.ст. даже на фоне поддерживающей терапии медикаментами. В 2000 г. перенес инфаркт миокарда, лечился в кардиологической клинике и реабилитационном кардиологическом отделении санатория «Осетия».

Обратился в ЦМЛТ 14.03.2000 г. с диагнозом: ИБС, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз Н_{IIa}. Эссенциальная артериальная гипертензия с частыми гипертоническими кризами. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнь оперированного желудка. Хронический гепато-

холецистит. Хронический колит. Первично-деформирующий полиартрит. Распространенный остеохондроз. Жалобы на сжимающие и давящие боли в области сердца, головную боль, головокружение, боли в животе, суставах рук и ног, одышку, отеки на ногах, слабость, быструю утомляемость, перебои в сердце, диспептические явления. При БО на КТ – зоны гипертермии в области шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника, в проекции щитовидной железы, лица (придаточные пазухи носа, миндалины), в эпигастрии, подвздошных областях, коленных суставах; зоны гипотермии – в области живота (область тонкого и толстого кишечника), боковых поверхностей спины (поясничная область) и дистальных отделов конечностей с симптомом «ампутации» пальцев рук, ног и частично стоп. Билирубин общ. 33,69; прямой – 19,69; не прямой – 14,00; АЛТ – 0,17; АСТ – 0,17; сывороточное Fe – 16,2; мочевины – 5,8; общий белок – 64,0; фибриноген – 4,0; протр. индекс – 80 %. На ЭКГ – ЧСС 92 уд. в 1 мин., полугоризонтальное положение электрической оси сердца, умеренная синусовая тахикардия, указания на гипертрофию левого желудочка с локальным замедлением внутрижелудочковой проводимости по задней нижней стенке, возможно, рубцового генеза с учетом анамнеза. Реоплетизмография – значительное повышение среднего гемодинамического давления на фоне выраженного увеличения общего и удельного периферического сопротивления, гипокинетический тип центральной гемодинамики; диастолическая форма артериальной гипертензии (гипертензия сопротивления), снижение ударного и сердечного минутного объема, сердечного индекса и эффективности сердечного сокращения. Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля без патологических теней, сердце – границы расширены влево; резкое расширение аорты в нисходящем отделе, дуга развернута.

Проведено два 10-дневных лечения методом ФЛФ по всем патологическим зонам и БАТ. Уже после первых 2-х дней лечения боли исчезли. К концу 1-го курса лечения больной прекратил прием всех медикаментов. После 2-го курса жалоб нет. Медикаменты не принимает. Даже при физических нагрузках не отмечает болей, одышки, ходит до 3-х км без остановки. Никакой поддерживающей терапии, кроме ФТ, рациональной ЛФК и

диеты, не придерживается. Ранее, со слов больного, принимал медикаменты ежедневно в большом количестве.

Пример 5. Больная С., 61 г. Страдает ИБС более 20 лет. С 1982 г. состоит на учете у терапевта и кардиолога с диагнозом: ИБС, стабильная стенокардия напряжения II ФК; эссенциальная артериальная гипертензия II ст.; хронический трахеобронхит. С 1996 г. установлены диагнозы: мочекаменной болезни, хронического пиелонефрита, распространенного остеохондроза позвоночника, псевдоспондилёза; люмбоишиалгии с гипалгезией и снижением рефлексов, хронического колита, дисбактериоза кишечника. С 1997 г. – первично-деформирующий остеоартроз. По поводу всех заболеваний постоянно получает массивную медикаментозную терапию стационарно и амбулаторно.

При обследовании: ЭКГ – синусовый ритм 97 в 1 мин., низкий вольтаж, электрическая ось отклонена влево, гипертрофия левого желудочка; диффузные мышечные изменения; неполная блокада правой ножки пучка Гиса. УЗИ почек (от 26. 11. 96 г.) – первично- сморщенная почка слева; от 21.09.98 г. – хронический пиелонефрит (песок); от 21.06.00 г. – мочекислый диатез на фоне признаков хронического пиелонефрита левой почки без нарушения гемодинамики. На рентгенограмме грудного и поясничного отделов позвоночника – явления остеохондроза в виде уплотнения субхондральных поверхностей тел позвонков. На рентгенограмме шейного и грудного отделов позвоночника – также явления остеохондроза. УЗИ щитовидной железы от 25.09.98 г. – гипертрофия железы I ст. Анализ крови от 08.09.98 – сахар – 5,4 ммоль/л, протромбиновый индекс – 98 %, холестерин – 4,9 ммоль/л, билирубин общий – 14,6, прямой – 6,3. Анализ мочи от 08.09.98 г. – удельный вес – 1009; сахара, белка нет; Л – 2 в п/зр.

При БО на КТ визуализируются очаги гипертермии в шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника, области грудной клетки слева (область сердца), придаточных пазух носа, щитовидной железы; области эпигастрия, левом и правом подреберьях; зоны гипотермии в области боковых поверхностей лица, живота, дистальных отделов ног. Уже на 2-ой день лечения отметила значительное улучшение – исчезли боли в сердце, а на 3–4 день стабилизировалось АД – 120–115/70–75 мм рт.ст. К 5–6 дню исчезли головные боли и головокружение, а на 10

день – боли в спине. Эта положительная динамика отмечена на фоне полной отмены медикаментов. Стала значительно активней, бодрее, жизнерадостнее. На КТ через 10 дней после окончания лечения отмечается положительная динамика, которая подтверждается данными ИД, ЭПД, ЭКГ, ЭХО-кардиографии, анализами крови и мочи. Проведено 3 курса ФЛФ с перерывами в 2 недели. После лечения чувствует себя совершенно здоровой, никакой поддерживающей терапии не получает на фоне активного образа жизни и значительных физических нагрузок. Срок наблюдения – 1 год.

Пример 6. Больной К., 59 л. Считает себя больным с 17 лет, когда стал отмечать боли в сердце, усиливающиеся при физических нагрузках, стрессах, переутомлении, а также периодически головные боли и подъем АД. При прохождении мед. комиссии в военкомате в 1958–59 гг. признан непригодным к военной службе по состоянию здоровья из-за болезни сердца. С этого же времени постоянно получает амбулаторное, стационарное и санаторно-курортное лечение. Впервые обратился в ЦМЛТ в декабре 1999 г. после стационарного лечения в кардиологическом отделении, где было рекомендовано продолжить лечение в условиях кардиологического санатория. При обследовании в ЦМЛТ жалобы на периодически возникающие боли в области сердца сжимающего, колющего и давящего характера, как при физической нагрузке и стрессе, так и в состоянии покоя, снимающиеся нитроглицерином, анальгетиками; одышку при незначительных физических нагрузках; пастозность ног; головные боли и головокружение; шум в ушах; дизурические расстройства. Жалобы также на диспептические явления в виде тяжести в животе в области правого подреберья, отрыжку, вздутие, горечь и сухость во рту, стул со склонностью к запорам. АД – 180/100 мм рт.ст. На ЭКГ – синусовый ритм, 67 в 1 мин, отклонение электрической оси влево, умеренные изменения в миокарде метаболического характера, нарушение внутрижелудочковой проводимости. Протромбиновый индекс – 88 %, холестерин – 6,64. УЗИ: диффузное уплотнение печени с наличием кисты, хр. холецистит. При БО на КТ: гипертермия по ходу всего позвоночника, больше в шейно-грудном отделе, в правом подреберье, меньше – в левой подреберной области. Зоны гипотер-

мии с симптомом «дефекта заполнения» в области боковых поверхностей спины, в пояснично-крестцовом отделе и средней части живота, в дистальных отделах конечностей, передней поверхности грудной клетки. От лечения методом ФЛФ отказался, решил продолжить лечение в кардиологическом санатории. Следующее обращение – в декабре 2001 г. (через 1 год), в течение которого лечился, помимо санатория, 2 раза в клиниках г. Москвы, Санкт-Петербурга и амбулаторно по рекомендациям клиник. После стационарного лечения отмечалось незначительное и нестойкое улучшение.

При БО на КТ отмечается отрицательная термографическая картина: усилились и увеличились очаги гипертермии в спине и груди, участки гипотермии боковых поверхностей живота, спины, лица, конечностей; появились участки выраженной гипертермии в области придаточных пазух носа, левой височной области, передней поверхности шеи, суставов рук и ног, в паховых областях и лобковой области. Жалобы остались прежние, только более ярко выраженные.

Проведено 2 курса ФЛФ по 10 дней с перерывами между курсами по 12–15 дней. Отмечена значительная положительная динамика. Жалоб после окончания 2-го курса нет. Помимо исчезновения болей в сердце и нормализации АД отмечает улучшение работы органов пищеварения (отсутствие болей, спазмов, вздутия, изжоги, отрыжки, запоров). Нормализовалась мочеиспускание (ранее отмечалось учащенное мочеиспускание с болями и резью, лечился у уролога с хроническим простатитом, аденомой I стадии, снижением потенции). Все жалобы со стороны мочеполовой системы отсутствуют. Повысилась работоспособность, нормализовался сон, отмечает улучшение памяти и зрения. При контрольном обследовании выраженная положительная динамика, которая соответствует общему состоянию и данным других методов обследования: ЭКГ, ФКГ, ЭХО-кардиографии, УЗИ, анализ крови и мочи, доплеровскому обследованию. При контрольном осмотре через 3 месяца – состояние удовлетворительное, жалоб нет. Медикаментов не принимает. Соблюдает рациональную диету и ЛФК. И это после постоянной многолетней лекарственной терапии. Ходит без ос-

тановки до 3–4 км без одышки и болей в сердце. Длительность наблюдения – полтора года после лечения.

Высокая клиническая эффективность терапии, направленной на устранение симптомов остеохондроза при ИБС объясняется следующими факторами:

1. Устраняется ущемление корешков, задействованных в иннервации коронарных сосудов, что приводит к уменьшению или купированию болей.

2. Улучшается питание ЦНС, что приводит к нормализации регулирующих функций мозга.

3. Нормализуется функция эндокринных желез (щитовидной, гипофиза, надпочечников), что приводит к восстановлению нейро-эндокринных регуляторных механизмов, влияющих на функцию сердца.

4. Снимается спазм периферической сосудистой сети, что также ведет к уменьшению нагрузки на сердце, а также улучшается кровоснабжение других внутренних органов и систем, что способствует системному эффекту.

6.1.5. Заболевания органов дыхания

В группе больных прошедших через стационар – с заболеваниями органов дыхания в количестве 20 человек распределение было следующим: хронический обструктивный бронхит – 60 %, хронический посттуберкулезный бронхит – 25 %, хронический бронхит, обострение – 15 %.

Распределение в группе по сопутствующим заболеваниям: преобладающей сопутствующей патологией был хронический гастрит – 40 %, затем остеохондроз позвоночника – 20 %, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и эссенциальная артериальная гипертензия – по 15 %, хронический активный гепатит – 10 %.

Кроме обычной терапии для лечения больных применялось лазерное низкоэнергетическое воздействие по контактной методике на зоны Захарьина-Геда при ФЛФ (табл. 16, 17).

Таблица 16

**Изменение гормонального состава крови до и после
курса лечения НЛИ + ФЛФ**

(n=20)

Гормоны	До лечения	После лечения	P
Ацетилхолин, нмоль/л	50,4±3,8	132,4±16,1	<0,001
Серотонин, мкмоль/л	0,15±0,06	1,14±0,16	<0,001
Адреналин, нмоль/л	4,5±0,25	1,97±0,07	<0,001
Норадреналин, нмоль/л	38,2±1,2	35,7±4,2	<0,05
Кортизол, нмоль/л	110,2±6,75	214,6±10,9	<0,05

Таблица 17

**Свертывающая и противосвертывающая системы
до и после лечения НЛИ + ФЛФ**

(n=20)

Показатели	До лечения	После лечения	P
Фибриноген, мкмоль/л	7,72±0,3	9,35±0,28	<0,05
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,40±0,04	0,15±0,01	<0,001
ПДФ, нмоль/л	170,58±2,3	74,2±1,7	<0,001
Гепарин, Е/мл	0,36±0,03	0,49±0,09	<0,05
Антитромбин III, %	66,24±3,9	81,7±3,5	<0,05
α_2 -макроглобулин, мкмоль/л	8,52±0,38	3,1±0,2	<0,001
α_1 -антитрипсин, мкмоль/л	87,2±4,2	35,6±0,66	<0,001

Все показатели достоверно меняются в основной группе, получавших лечение с применением НЛИ, в сторону активации синтоксических механизмов, оставаясь, либо недостоверно меняясь в контрольной группе.

Таблица 18

**Показатели окислительной и антиокислительной активности
крови до и после приема НЛИ + ФЛФ**

(n=20)

Показатели	До приема	После приема	P
МДА, мкмоль/л	6,92±0,27	4,85±0,13	<0,05
АОА, %	19,81±1,4	33,92±2,1	<0,05

Динамика показателей окислительной и антиокислительной активности направлена в сторону активации антиокислительной активности плазмы, как составной части эффекта СПА. В контрольной группе $p > 0,05$.

Таблица 19

**Изменение показателей функции внешнего дыхания (в%)
у пациентов основной группы получавших НЛИ + ФЛФ**

(n=20)

Показатели	До лечения	После лечения	% прироста	P
ЖЕЛ	68,7±3,5	85,1±4,2	16,4	<0,05
ОФВ1	54,2±4,2	76,5±3,4	22,3	<0,001
VEmax	53,6±4,4	83,4±3,1	29,8	<0,001

Зарегистрировано достоверное улучшение скоростных и объемных показателей функции внешнего дыхания, совпадающие с благоприятными субъективными ощущениями, чего не наблюдалось в контрольной группе.

С целью активации адаптационных механизмов при патологии, органов дыхания использован *пирроксан* – избирательный центральный и периферический адреноблокатор, подавляющий активность зоны заднего гипоталамуса (Крылов С.С., Старых Н.Т., 1973), который с успехом применялся ранее как стимулятор СПА (Морозов В.Н. и соавт., 2001), в дозе 0,045 г/сутки (0,015 x 3 раза в день) в течение 3 недель, а также низкоэнергетическое лазерное излучение. В комплексную оценку включался анализ дневников пациентов, фиксировавших свое состояние и выраженность симптоматики до, во время, и после окончания лечения в баллах (максимально – 5 баллов, минимально – 1 балл, отсутствие жалоб – 0 баллов).

В группе лиц с болезнями органов дыхания под амбулаторным наблюдением находилось 62 (23,8 %) больных хроническим бронхитом вне обострения, со средним возрастом 41,8±7,2 года (основная группа). В контрольной группе из 66 человек (36,5 %) активация программ адаптации не осуществлялась, в обеих группах проводилась обычная бронхосекретолитическая терапия.

Таблица 20

В соответствии с формулой $K_{аспа}$ произведен расчет показателей
(n=35)

Группа	До лечения	После лечения	P
Основная	0,197±0,03	1,32±0,01	<0,001
Контрольная	0,18±0,02	0,54±0,03	<0,05

До лечения средний показатель восприятия субъективных ощущений был 36,8±1,9, после курса воздействия пирроксаном – 21,8±2,1 (p<0,001).

Отмечена убедительная положительная динамика основных аускультативных симптомов (у 86,7 % пациентов), в контрольной группе – у 61,34 %.

Прослежено изменение показателей внешнего дыхания до и после коррекции пирроксаном (табл. 21).

Зарегистрировано достоверное улучшение скоростных и объемных показателей функции внешнего дыхания, совпадающие с благоприятными субъективными ощущениями после лечения, чего не наблюдалось в контрольной группе.

Таблица 21

Изменение показателей функции внешнего дыхания (в %) у пациентов основной группы получавших пирроксан + ЛИ
(n=62)

Показатели	До лечения	После лечения	% прироста	P
ЖЕЛ	67,8±3,5	81,5±4,1	13,7	<0,05
ОФВ ₁	52,4±4,1	78,6±3,4	26,2	<0,001
VE _{max}	53,7±4,6	84,3±3,1	30,6	<0,001

Также была прослежена динамика показателей гормонального статуса до и после применения пирроксана (табл. 22).

При изучении свертывающей и противосвертывающей систем крови до и после лечения пирроксаном получены следующие данные (табл. 23).

При изучении показателей гуморального и клеточного иммунитета после лечения комплексом пирроксан+ЛИ – достоверно перемещен в сторону иммуносупрессии вектор направленности показателей гуморального и клеточного иммунитета после комплексной терапии, что также отражает активацию СПА. В контрольной группе такого изменения показателей не наблюдалось.

Таблица 22

Изменения гормонального состава крови до и после курса лечения пирроксаном + ЛИ

(n=62)

Гормоны	До лечения	После лечения	P
Ацетилхолин, нмоль/л	48,6±4,1	143,3±12,6	<0,001
Серотонин, мкмоль/л	0,13±0,06	1,16±0,14	<0,001
Адреналин, нмоль/л	4,2±0,31	2,28±0,07	<0,001
Норадреналин, нмоль/л	38,3±1,4	30,1±2,6	<0,05
Кортизол, нмоль/л	108,9±7,33	234,16±11,8	<0,001

Таблица 23

Свертывающая и противосвертывающая системы крови до и после лечения пирроксаном + ЛИ

(n=62)

Показатели	До лечения	После лечения	P
Фибриноген, мкмоль/л	8,6±0,3	9,85±0,31	<0,05
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,41±0,05	0,12±0,01	<0,001
ПДФ, нмоль/л	170,1±2,9	72,3±1,85	< 0,001
Гепарин, Е/мл	0,36±0,04	0,51±0,02	< 0,05
Антитромбин III, %	65,9±4,8	87,6±3,1	< 0,05
Плазмин, мм ²	9,51±0,2	10,26±0,4	> 0,05
α ₂ -макроглобулин, мкмоль/л	8,44±0,32	3,1±0,10	< 0,001
α ₁ -антитрипсин, мкмоль/л	87,2±4,9	35,8±0,75	< 0,001

Анализ результатов показывает общую тенденцию к гипокоагуляции из-за активации противосвертывающих систем, а разброс показателей свидетельствует об известном факте – реакции самоторможения, когда одни и те же факторы являются и прокоа-

гулянтами и антикоагулянтами в зависимости от фазы коагуляции (например, ПДФ) (Судаков К.В., 2000). Следовательно, вектор динамики показателей направлен в сторону активации СПА после лечения с использованием искусственных синтоксинов.

Существенная динамика показателей (уменьшение МДА, увеличение АОА) свидетельствует о нормализации процессов перекисного окисления липидов, обусловленной модификацией программ адаптации (табл. 24). В контрольной группе $p > 0,05$.

Таблица 24

Показатели окислительной и антиокислительной активности крови до и после приема пирроксана + ЛИ

(n=62)

Показатели	До приема	После приема	P
МДА, мкмоль/л	7,26±0,34	4,34±0,13	< 0,001
АОА, %	21,2±1,3	36,7±1,2	< 0,05

7. Заключение

Проведенные исследования позволили определить необходимые мероприятия по повышению эффективности национальной системы здравоохранения. Это – скрининг здоровья популяции, системный контроль эффективности работы подразделений ведомственной медицины, мониторинг социоэкологических факторов внешней среды, прогнозирование потребности в медико-производственных ресурсах, интеграция программ подготовки специалистов медико-экологического и социоэкологического профилей, развитие интенсивных технологий (оказывающих влияние на самого человека) с целью повышения толерантности организма человека к неблагоприятным внешним и внутренним факторам.

Учитывая накопление к пятидесятилетнему возрасту у человека до 20–30 распространенных заболеваний, особую значимость приобретает общественно-государственная система социальной защиты, которая увеличивает толерантность организма к неблагоприятным факторам внешней среды и обеспечивает поддержание жизни в социально незащищенных группах.

Предположение Г. Селье (1960) о стрессе, при котором постоянство внутренней среды организма поддерживается двумя

типами реакций: синтоксической и кататоксической, нашло подтверждение в формулировке двух программ адаптации и определении путей использования их в оздоровительных и лечебных целях (Морозов В.Н., Хадарцев А.А. и соавт., 2000). Цикличность работы системы метаболизма и реципрокность протекающих в ее рамках антагонистических процессов, а также антагонистическая значимость тонуса *симпатической и парасимпатической систем* вегетативной регуляции, обеспечивающей процессы метаболизма, при деятельности стресс-реализующей и стресс-лимитирующей систем, – получили свое развитие в различных исследованиях (Гусак Ю.К. и соавт., 2001; Морозов В.Н. и соавт., 2001).

Имеются сведения о том, что быстрая синаптическая передача, опосредуемая Н-холинорецепторами, обеспечивает быстрый запуск механизмов точной передачи частотнокодированной информации (Brown, 1983), а синаптический процесс контролируемый М-холинорецепторами – служит для длительного регулирования паттернов потенциала действия. Так, показано, что один квант ацетилхолина способен открыть порядка 150 ионных каналов, которые непосредственно связаны с Н-холинорецепторами (Скок В.И., 1983).

Эти сведения объясняют математически смоделированное и в эксперименте наблюдаемое явление резонансного возбуждения ионных каналов, являющихся открытыми колебательными контурами, лазерным излучением (Волобуев А.Н. и соавт., 1996), что демонстрирует взаимозависимость химических и физических процессов в организме человека.

Осуществляемая через агонистов и антагонистов ацетилхолина медиаторная функция в мембране и внутри клетки (через цАМФ и цГМФ) трансформируется до клеточного генома и РНК цитоплазмы, существенно влияя на белково-синтетическую функцию, на пластические процессы, что обеспечивает реализацию генетической информации (Беллер Н.Н. и соавт., 1986). Возможности управления пластическими процессами представляется весьма актуальными, поскольку люди несут самую разнообразную наследственную информацию, обеспечивающую разные уровни адаптации. При этом существенно страдает пластическое обеспечение механизмов адаптации.

Если *генотипическая* адаптация формирует современные виды растений и животных на основе наследственности, мутаций и естественного отбора, то *фенотипическая* адаптация про-

исходит при взаимодействии биологического объекта с окружающей средой. Фенотипическая адаптация – это формирование в процессе жизнедеятельности ранее отсутствующей у организма устойчивости к тем или иным факторам внешней среды (Меерсон Ф.З., 1993).

Еще Г. Селье (1960), давая характеристику стресса, как реакции организма на любое предъявленное ему требование, считал, что постоянство внутренней среды организма поддерживается двумя типами реакций: синтоксической (через химические сигналы или нервные импульсы, действующей как успокоитель, позволяя мирно сосуществовать с вторгшимся агентом), или кататоксической, при которой химические вещества стимулируют гибель чужеродного агента.

В последние годы получено подтверждение наличия двух программ адаптации и определены возможные пути использования этих механизмов в оздоровительных и лечебных целях (Морозов В.Н., 1999; Чумаков В.И., 2000). Цикличность работы системы метаболизма, осцилляции, колебания клеток, биологические ритмы разных уровней – вытекают из всего научного опыта, накопленного историей человечества. Разнонаправленные процессы энергетического обмена в клетке не происходят одновременно, а их чередование и есть источник волн, колебаний (Авсеенко Н.В., Лисинчук Л.Я., Сельков Е.Е., 1987). Да и в регуляции функций реципрокные, антагонистические процессы играют важную роль (Саркисов Д.С., 1990).

В системных механизмах адаптации важно понимание таких антагонистических, но и единых по отношению к организму, процессов. Так, издавна наблюдавшаяся антагонистическая значимость тонуса *симпатической и парасимпатической систем* вегетативной регуляции, обоснованная Эппингером и Гессом в 1910 г., была признана упрощенной, подверглась критике, не была увидена связь деятельности вегетативного отдела нервной системы с процессами метаболизма. Уже позднее такая связь была высвечена при описании стресс-реализующей и стресс-лимитирующей систем, при обосновании двух стратегий – резистентности и толерантности, активности и покоя, анаболизма и катаболизма (Меерсон Ф.З., 1993; Чумаков В.И., 2000). Известны реакции катехоламинов и ацетилхолина, механизмы их продукции и участия в обменных процессах, в том числе в активности ГАМК-ергической системы через обмен янтарной кислоты.

В рамках *эндокринной системы* определено взаимодействие АКТГ и кортизола с их синхронным колебанием с активностью симпатической нервной системы. Эффекты кортизола известны: увеличение содержания в крови лейкоцитов и эритроцитов, нейтрофилез, гипергликемия, активация гликолиза и избыток пирувата в крови, усиление глюконеогенеза, катаболизма белков и увеличение аминокислот в крови, торможение утилизации глюкозы, повышение артериального давления, устойчивости к инсулину, гиперхолестеринемия и гиперфосфолипидемия, гипотриглицеридемия, угнетение секреции «воспалительных» цитокинов. Эти эффекты совпадают с эффектами глюкокортикостероидов, которые непосредственно участвуют в синтезе метилтрансферазы, катализирующей образование адреналина, подавляют активность супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы вызывая прооксидантный эффект, индуцируют апоптоз клеток в дофаминчувствительных нейронах (Теппермен Дж., Теппермен Х., 1989; Mc Intosh Loura J. et al., 1998; Cho K. et al., 1998).

Гипертензивный эффект реализуется через ренин-ангиотензиновую систему (повышение концентрации ренина и ангиотензина II). *Ангиотензин II*, будучи синергистом катехоламиновых эффектов, индуцирует повышение *эндотелина* в 3 раза, стимулирует глюконеогенез, участвуя таким образом в регуляции гомеостаза глюкозы (Rao R.H., 1996).

Эндогенные медиаторы, полипептиды *цитокины* также принимают участие в формировании адаптационных реакций. Они также делятся на провоспалительные и противовоспалительные, хотя участие их более сложное и циклически меняющееся. Так *интерлейкины (ИЛ)* 1, 4, 6, 10 относятся к цитокинам действующим в рамках активации симпатического отдела вегетативной нервной системы (КПА), а ИЛ 2, 12 – в рамках активности парасимпатического отдела (СПА), при этом цитокины, синтезирующиеся *Т-хелперами (Th-1)* – ИЛ-2 и *гамма-интерферон* – угнетают созревание популяции хелперов Th-2, продуцирующих ИЛ 1, 4, 5, 6, 10, а баланс между созреванием Th-1 и Th-2 поддерживается балансом гормонов – кортизолом и дегидроэпиандростероном (Чумаков И.И., 2000).

Несомненно участие в формировании адаптации таких медиаторов, как *серотонин*, *ГАМК*, *дофамин*, аминокислот (*глутаминовая кислота*, *глицин*), механизмы выработки которых и эф-

фекты нейротрансмиссии – известны давно (Ноздрачев А.Д., Пушкарёв Ю.П., 1980).

Аналогичные ситуации разворачиваются также и в свертывающей и противосвертывающей системах, в электролитном составе, в форменных элементах крови, в иммунной системе, в окислительных процессах. При активации программ адаптации задействуется соответствующий блок (синтоксический или кататоксический), но их реципрокные отношения направлены на достижение глобальной цели всего организма. Процессы саморегуляции при этом могут быть, при помощи тех или иных внешних воздействий, активирующих необходимые программы адаптации, видоизменены и направлены на достижение предсказуемого результата.

Однако было бы неверным в единой саморегулирующейся системе – человеческом организме – жестко разделять компоненты регуляции адаптации. Они и внутрисистемно и межсистемно находятся в сложных, противоречивых отношениях.

Установлена роль *вентромедиального ядра (ВМЯ)* гипоталамуса как активатора КПА, проявляющихся, в частности, адренергической активностью, активацией иммуногенеза, депрессией противосвертывающей и антиоксидантной систем. Выявлена значимость естественных синтоксенов и кататоксенов, участвующих в управлении процессами в функциональных системах организма. Определена зависимость стресса от исходной активации систем адаптации (Морозов В.Н. и др., 1999, 2000, 2001).

В итоге нами разработана схема системного представления о взаимодействии синтоксических и кататоксических программ адаптации (рис. 22).

И у простейших организмов и у высших животных в ответ на стрессорные воздействия синтезируются так называемые белки теплового шока, а синтез остальных пептидов снижается (Ellwood M.S., Craig E.A., 1984). Однако, такие же белки образуются в ответ на холодовые раздражители, ряд других внешних аггессоров и при множестве патологических состояний организма, почему они стали называться «стресс-белками», а затем и «белками адаптации» (Меерсон Ф.З., 1993). Причем накопление этих белков не происходит при однократном стрессовом воздействии, а только при многочисленных повторных, либо длительных по времени возмущениях (Currie R.W., Whate F.P., 1981).

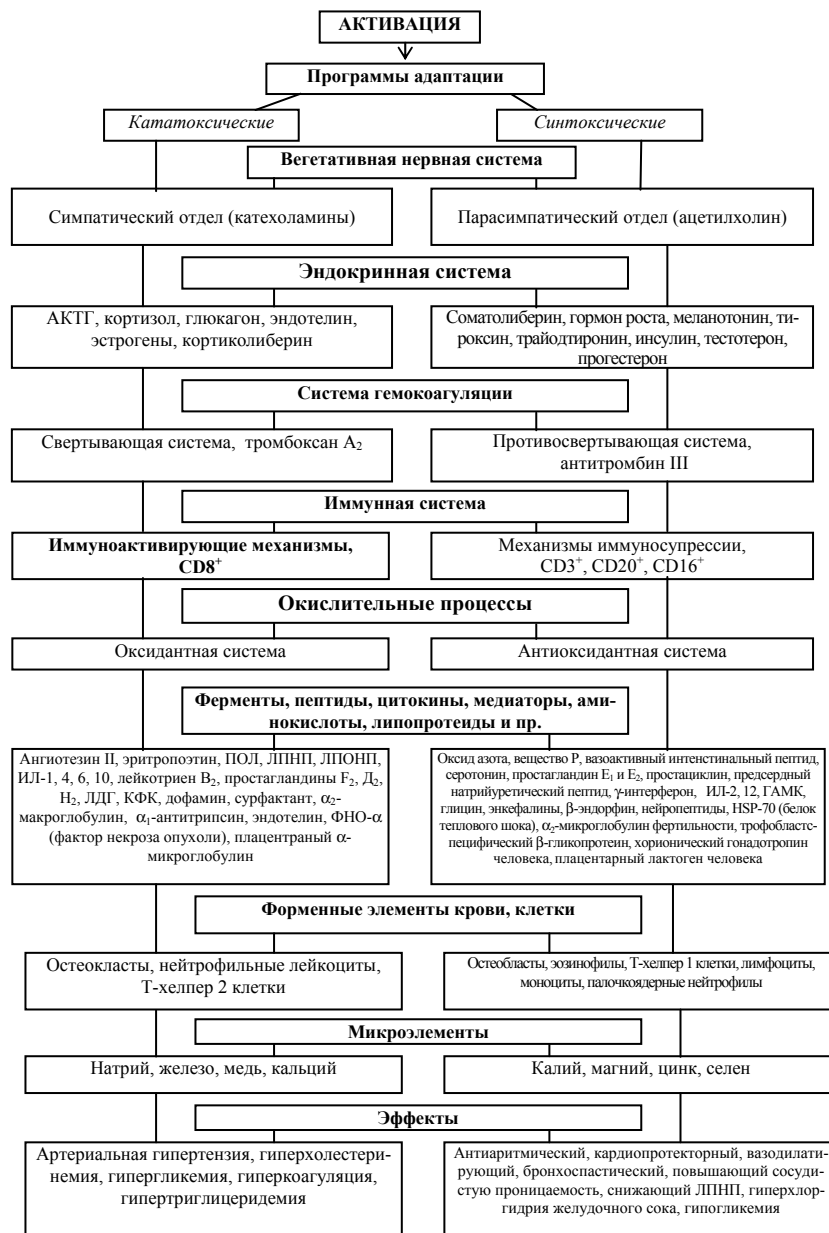


Рис. 22. Схема системного представления о взаимодействии синтоксических и кататоксических программ адаптации

Участие «белков адаптации» в программах адаптации носит определенный характер. При избыточности стрессорных факторов активируется ПОЛ, денатурируются и агрегируются сократительные (и другие) белки, повреждаются мембранные белки, активируются протеазы, нарастает внутриклеточный избыток ионов кальция, то есть фактически это соответствует комплексу, характерному для кататоксических программ адаптации. Накопление «белков адаптации» обеспечивает активацию антиоксидантных систем, замену поврежденных белков, экранирование их от протеаз, блокирует кальциевый эффект, что расценивалось Ф.З. Меерсоном (1993), как феномен адаптационной стабилизации структур (ФАСС), и относится к синтоксическому ответу программ адаптации.

В условиях Крайнего Севера фактор длительного холодового воздействия, десинхроноз и весь комплекс других неблагоприятных стресс-агентов, истощают системы адаптации, несмотря на активацию их синтоксических программ. Поэтому в первые 3 года пребывания людей, переехавших на Север, можно ожидать постепенной стабилизации состояния и достаточно эффективной адаптации, что определено в исследованиях В.Н. Морозова (1999), касающихся цикличности синтоксических и кататоксических программ при длительном холодовом воздействии.

С целью определения возможности управления механизмами адаптации была изучена динамика показателей синтоксических и кататоксических программ адаптации, в частности – некоторых показателей крови у здоровых лиц, разной длительности пребывания и работы на Крайнем Севере. При этом выявлена активация КПА (торможение противосвертывающей системы, общей антиокислительной активности крови, активация катаболизма). Однако, в течение 1–2 лет активируются СПА, и от 2 до 5 лет организм находится в оптимизированном состоянии (активируется система противосвертывания, общая антиокислительная активность крови, уменьшается содержание катаболических ферментов). Но при проживании на Севере свыше 5 лет все показатели достоверно ухудшаются, свидетельствуя о чрезмерной активации СПА.

Положение о реципрокности функций и об унифицированности ответных реакций организма (Саркисов Д.С., 1997) нашло

подтверждение в полученных однонаправленных положительных результатах исследования динамики лабораторных показателей и клинической симптоматики у лиц с различной патологией внутренних органов, сосудистой системы.

Такие факторы как значительное физическое, психическое, физиологическое напряжение – вызывают истощение адаптационных возможностей организма, дезадаптацию. Поэтому идет постоянный поиск средств, способных расширить границы устойчивости и адаптации организма к экстремальным факторам внешней среды. Предлагаются различные технологии рекреации здоровья населения от экологической угрозы (Урумова Л.Т., 1999; Тагаева И.Р., 1999; Салбиев К.Д. и соавт., 2000).

Достаточно широко используются в практике работы различные *фитоадаптогены*, физические процедуры, разрабатываются новые способы доставки биологически активных веществ фитоэкстрактов к органам-мишеням, как, например, *способ фитолазерофореза* (Купеев В.Г., 2000).

Значительная эффективность различных физических способов воздействия на организм человека при патологии, в результате анализа математических моделей, позволили выявить достоверную эффективность случайного выбора фазы применения – в 40 % случаев, недостоверную статистическую значимость – в 50 % и ухудшение – в 10 % случаев. При отсутствии хронобиологического подхода к выбору частот, доз и времени назначения физических процедур (без учета фазности усиления кровотока) наблюдаемый эффект объясняется синхронизацией с дыханием, которое участвует в кровообращении влияя на венозный возврат и микроциркуляцию в венозном отделе. Метод *биоуправляемой хронофизиотерапии* обеспечивает автоматическую регуляцию, с учетом информации с датчиков дыхания и пульса, интенсивности и дозирования физических процедур электротерапии, электрофореза, магнитотерапии лазерной терапии и др. (Загускин С., 1994). При этом регистрируются такие эффекты, как системность (устранение десинхроноза, усиление антиоксидантной защиты, нормализация взаимодействий периферического и центрального кровообращения); отсутствие побочного действия из-за модуляции частот воздействия; формирование тканевой памяти, адаптированной к естественным периодическим колеба-

ниям (дыхание) по условно-рефлекторному типу; восстановление оптимальной микроциркуляции; согласование и гармонизация местного кровотока на основе многочастотного параллельного резонансного захвата; усиление скорости тканевой пролиферации, клеточной и внутриклеточной регенерации. Применительно к электрическому и лазеро-магнитному излучению биоправляемая хронофизиотерапия осуществима на аппаратах серии «Гармония» (ГП «Опто-электронные и медицинские системы», Россия) и «Мустанг-БИО» (фирма «Техника», Россия).

Разработан способ коррекции фотодесинхронозов с помощью фитоадаптогенов (элеутерококк, солодка), в результате которого наблюдались восстановление ритмов гормонов, вегетативных функций, организация системы гомеостаза – на 15–20 дней раньше, чем в контроле, причем отмечены явления гипокоагуляции, стабильность и длительность эффекта последствия (Хетагурова Л.Г., 1992; Хетагурова Л.Г., Салбиев К.Д., 2000).

Низкоинтенсивное лазерное облучение широко используется в медицине во всех ее областях с достаточным верифицированным и воспроизводимым эффектом, но лишь недавно найдена связь механизмов взаимодействия лазерного излучения с организмом человека – через возможность вмешательства в механизмы адаптации, направленного на сопереживание с повреждающими, стрессорными агентами (Купеев В.Г., Хадарцев А.А., Троицкая Е.А., 2001).

Накоплен достаточный опыт, разработаны показания и противопоказания, методики отпуска процедур *низкоинтенсивной биорезонансной терапии при помощи низкоэнергетических лазерного и крайневыхочастотного воздействий*, основным механизмом действия которых является коррекция программ адаптации по синтоксическому варианту (Сазонов А.С. и соавт., 2000).

Показаны значительные результаты при использовании в качестве модуляторов системы адаптации – *физических дозированных воздействий* с использованием стимуляции двигательной активности студентов, дозированных теплохолодовых нагрузок в тренировочном режиме, коррекции поливитаминовой и микроэлементной недостаточности, изменении диапазона цветовых и звуковых предпочтений с достижением хорошего оздоровительного эффекта (Фризен В.Э., 1999).

Доказаны управляющие возможности воздействия на биологически активные точки кожи и слизистых, в том числе при *электро-термической назальной стимуляции* (Ржешниовецкий Г.П., 2000).

Существенным оздоровительным эффектом, подтвержденным на практике, обладает способ комплексной реабилитации и оздоровления, включающий дозированные тепло-холодовые и физические воздействия, тренировку дыхательной мускулатуры на тренажерах, низкоэнергетическое лазерное и крайневыхоточастотное воздействия, коррекцию микроэлементного и витаминного баланса (Фудин Н.А., Глазачев О.С., Дедов В.И. и соавт., 1992; Фудин А.Н., 2001).

Получены обнадеживающие результаты применения технологий внешнего управляющего воздействия при сочетанной патологии внутренних органов, выявлена в 100 % случаев патологии позвоночника.

Основная патология позвоночника – остеохондроз и спондилез. При остеохондрозе патологические изменения локализуются в межпозвоночном диске и ведут к локальному поражению позвоночно-двигательного сегмента. При спондилезе происходит обызвествление связочного аппарата, а структуры диска бывают задействованы в процесс в меньшей степени.

Будучи многофакторным заболеванием, остеохондроз развивается при участии наследственных, обменных, аутоиммунных, статико-динамических и других механизмов. При этом происходит деполимеризация белковых и полисахаридных структур пульпозного ядра диска, который вначале уплощается, затем окружающее ядро фиброзное кольцо растягивается, вплоть до разрыва и выпадения фрагментов ядра через образовавшиеся трещины. При этом патологическая афферентация из этой зоны, а также непосредственное воздействие фрагментов ядра обуславливают симптоматику заболевания.

Общеизвестна значимость для развития остеохондроза, кроме нервных механизмов управления, – психологического фактора, психогений, которые могут провоцировать, или вызывать обострение вертеброгенного заболевания в 2–28 % случаев. Это происходит в результате запуска психомоторных факторов, которые, наряду с сегментарной патологией, приводят к форми-

рованию рефлекторно-мышечных расстройств, обуславливающих рефлекторные и компрессионные синдромы. Рефлекторная импульсация из позвоночно-двигательного сегмента через спинальные структуры формирует мышечно-дистонические процессы, затем присоединяются дистрофические сдвиги, развиваются нейроваскулярные синдромы симпатической ориентации. Это вызвано компрессией сосудисто-нервных пучков спазмированными мышцами, активизацией вазомоторных волокон и вовлечением в процесс надсегментарных образований. Компрессионные синдромы обуславливают радикулярные (из-за сдавления корешков) и сосудистые (из-за дискогенной патологии спинального кровообращения) проявления. Сосудистые расстройства могут быть в виде радикулоишемии и радикуломиелоишемии (Агасаров Л., 1994).

Комплексное воздействие на различные уровни функциональных систем организма лекарственными и нелекарственными методами ведут к итоговым позитивным изменениям в системе микроциркуляции, зависящим от степени активации тех или иных механизмов адаптации, в свою очередь обуславливающих динамику и направленность адаптационных программ.

ГЛАВА III

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИИ

1. Восстановительная терапия в дерматокосметологии

1.1. Введение

Эволюция во времени в замкнутых, закрытых системах реализуется в *равновесном состоянии*, которому присуще максимальное значение энтропии, хаотичности. В открытых системах вектор эволюции может быть направлен либо на *самоорганизацию*, либо на *деградацию*. Роль врача заключается в управлении вектором направленности процессов в открытых системах для воздействия на живой организм с лечебно-оздоровительными целями. Изучаются количественные критерии «*нормы хаотичности*» и степеней отклонений от нее под влиянием внешних и внутренних факторов. При этом процессы самоорганизации включаются в понятие – *здоровье*, а деградации – в понятие *болезни*. Без такого понимания основ теории открытых систем, синергетики, базирующихся на фундаментальных физических законах, все предлагаемые определения понятия здоровья и болезни, включая данные ВОЗ, – представляются ограниченными, неполными. Все отклонения от *нормы хаотичности* можно условно считать *болезнью*. Приведение *внешними управляющими воздействиями* (лечением) открытой системы к норме хаотичности и есть процесс *самоорганизации* системы. В восстановительной медицине используется *низкоинтенсивное лазерное воздействие*, которое усиливает сократительную способность мышц (Хадарцев А.А., Фудин Н.А. и соавт., 2003). *Лазерофорез* – способ активного возбуждения клеточных мембран, увеличивающий их проницаемость, обеспечивающий продвижение биологически активных веществ, используемых в профилактических и лечебных целях, во внутренние среды организма (Хадарцев А.А. и соавт., 2003). Установлена значимость воздействия лазерного излучения и лазерофореза в комплексе восстановительных мероприятий при заболеваниях внутренних органов (Купеев В.Г. и

соавт., 2001). Известен также метод *электростимуляции* мышечного аппарата человека, который, способствуя утилизации жировой ткани в определенных пределах, оказывает положительное влияние на повышение мышечной активности, скоростной выносливости и восстановительных процессов (Фролов В.А., Кривошеина Е.Н., 2004). В практике дерматолога и косметолога широко используется гиалуроновая кислота. Эффективность сочетанного применения янтарной и гиалуроновой кислот, доставляемых во внутренние среды организма способом лазерофореза в сочетании с электромиостимуляцией, – ранее не изучалась.

К дерматологу и косметологу обращаются женщины разных возрастов, но преобладают в возрасте 28–46 лет, с признаками старения кожи. Проблема увядания кожи является главным направлением современной косметологии. Самое большое количество исследований, разработок, *know-how* посвящено строению, физиологии, функциям кожи и влиянию генетических и внешних факторов на процессы ее увядания. Старение кожи происходит параллельно старению организма и представляет собой относительно сбалансированное угасание метаболических процессов, в частности гормонального, белкового, липидного, водно-электролитного обмена. Различают внутренние и внешние причины старения кожи. К внутренним относят наследственность и гормональный статус. К внешним – воздействие внешней среды и образ жизни. Старение кожи и организма управляется генетически в соответствии с генотипом каждого индивидуума. Оно является частью программы, заложенной в ДНК каждой клетки.

Возраст «кожный» и реальный (костный) имеет расхождение в среднем у 47 процентов женщин, с разницей – до 15 лет. Приблизительно у каждой четвертой женщины кожа выглядит более старой, чем предполагает ее возраст. Это объясняется существенными различиями в особенностях гормонального профиля крови и кожи, ферментативной активности, течения обменных процессов.

Роль внешних факторов: УФО, мороз, ветер, экология, питание, курение, прием алкоголя и т. д. в усилении процессов старения кожи достаточно высока. Но имеется генетическая

способность человека адаптироваться к условиям среды и противостоять ее воздействиям.

Современные исследования в области цитогеронтологии свидетельствуют о том, что у каждого человека генетически определено индивидуальное количество циклов деления функциональных клеток кожи, причем число деления клеток обратно пропорционально возрасту человека. Теория старения объясняет замедление, а затем прекращение деления клеток сокращением длины *теломер* – структур, расположенных на концах линейных хромосом. Они состоят из повторяющихся последовательностей ДНК. Укорочение *теломер*, наблюдаемое при старении, происходит в функциональных клетках дермы – фибробластах и эпидермиса – кератиноцитах. Удлинение теломеры за счет синтеза утраченной ДНК – осуществляет фермент *теломераза*. Это объясняет причины лимитированной способности большинства клеток делиться. Разработчики включают теломеразу в состав косметических средств, направленных на коррекцию увядания. Но самый высокий уровень теломеразы содержат раковые клетки. Предлагаемые методы коррекции косметических недостатков с применением теломеразы, эпитеина и других ферментов, активно вмешивающихся в процессы старения кожи, должны иметь гарантии безопасности, научно обоснованный подход и применяться только в тех косметических учреждениях, которые имеют лицензию на медицинский вид деятельности (Маяцкая Т., 2003).

Кожа представляет собой самый большой орган человека, посредством которого осуществляется воздействие окружающей среды на организм и она непосредственно подвержена процессам, сопровождающим старение.

Существуют *генетические теории* старения, в которых ген расценивают как первичный участок, в котором могут возникать изменения, индуцирующие процесс старения. Но такие *факторы окружающей среды*, как температура, влажность, питание и стресс, также способны влиять на скорость процесса старения. Такие (как бы противоположные) подходы в действительности могут быть взаимосвязанными.

Имеются гипотезы, основанные на *изменении содержания ферментов и гормонов*, распространены версии, учитывающие

образование сшивок в макромолекулах (включая нуклеиновые кислоты, коллаген, полисахариды и т.д.), изменение проницаемости мембран, строения различных органелл типа лизосом и митохондрий. Имеется еще несколько факторов, сопровождающих процесс старения, информация о которых к настоящему времени накоплена, и которые, с теоретической точки зрения, могут иметь определяющее значение на протекании всего процесса в целом. Одним из таких факторов является перекисное окисление липидов (Децина А.Н., 2001).

Все живое на земле состоит из клеточных систем. Особенностью любой клетки организма животного является наличие внешней и внутренних бислойных мембран. Наличие двойных связей в жирнокислотных «хвостах» молекулы лецитина определяет реакционную способность бислойных мембран по отношению к окислителям различного типа (O_2 , O_3 , H_2O_2 , ионы переходных металлов и т.д.), излучениям, радиации и т.п. Кислород воздуха, необходимый для существования всего живого на Земле, участвует в процессе ПОЛ, в результате которого образуются активные высокореакционноспособные частицы. Эти частицы способны продолжать процесс ПОЛ, который обычно протекает по цепному механизму. Кроме этого, они могут взаимодействовать с биополимерами, меняя их структуру и свойства. Образующиеся в процессе ПОЛ альдегиды легко (даже при комнатной температуре) вступают в реакцию с аминок группами аминокислот, пептидов и белковых фрагментов, протеогликанов, липопротеидов, мукополисахаридов и с нуклеиновыми кислотами. Реакция альдегидов с аминокислотами, пептидами и белковыми фрагментами, называемая *реакцией неферментативного покоричневения, реакцией меланоидирования или реакцией Майяра* (Майларда), интенсивно изучаемая во второй половине XX века (Дамберг Б.Э., 1976), осуществляется по сложной схеме с промежуточным образованием парамагнитных частиц (*свободных радикалов*). Этот процесс может замедляться в присутствии *антиоксидантов*. В основном используемые антиоксиданты относились к неорганическим соединениям типа диоксида серы, солей сернистой и азотной кислот. Имеются сведения о возможности ингибирования реакции Майяра меркаптоэтанолом.

По мере развития процесса ПОЛ, образующиеся альдегиды могут вступать в *реакцию Майяра*. По мере накопления изменений в структуре белковых фрагментов биологических полимеров последние могут прекращать осуществление своих биологических функций или превращаться в белковые образования, не узнаваемые иммунной системой организма. Появление таких чужеродных белковых молекул может провоцировать развитие аллергических реакций. Взаимодействие продуктов ПОЛ с нуклеиновыми кислотами может вызывать изменения в их структуре и при соответствующем накоплении повреждений – изменения в генетическом аппарате клетки (мутагенное действие продуктов ПОЛ). Взаимодействие продуктов ПОЛ с мукополисахаридами типа *гиалуроновой кислоты* будет вызывать изменения в её структуре, которые могут приводить к снижению проницаемости геля *гиалуроновой кислоты* с водой, заполняющего межклеточное пространство в эпидермисе и в дерме, и тем самым влиять на проницаемость кожи. Таким образом, продукты ПОЛ могут быть ответственными за аллергические проявления, мутации и снижение проницаемости кожи.

ПОЛ всегда сопровождает животных в обычных условиях (в норме) и заметно усиливается при неблагоприятных воздействиях (Децина А.Н., 2001).

В большинстве случаев при этом в жирнокислотных составах липидов наблюдаются изменения, характеризующиеся снижением содержания ненасыщенных жирных кислот (Мохов В.М., Блюдзин Ю.А., 1987). Именно ПОЛ является процессом, определяющим направление и глубину наблюдаемых изменений в жирнокислотных составах липидов тканей организма при неблагоприятных воздействиях. Поэтому при оценке степени ненасыщенности липидов или при выявлении их склонности к перекисному окислению (в качестве отклика на неблагоприятные воздействия) пользуются обобщенным индексом, учитывающим суммарную ненасыщенность липидов и/или их реакционную способность в процессах ПОЛ, определяемые отношением суммарных количеств полиненасыщенных жирных кислот (две двойные связи и более) к насыщенным (Корф И.И. и соавт., 1987), суммой произведений процентного содержания кислот на число двойных связей с каждой из них (Мохов В.М., Блюд-

зин Ю.А., 1987) и т.д. Однако использование этих индексов может таить возможность ошибочных выводов и заключений, связанных с тем, что они не учитывают истинную реакционную способность жирнокислотных фрагментов липидов в процессах ПОЛ.

При расчете коэффициентов реакционной способности применялись относительные скорости окисления жирных кислот при 37°C. Однако из-за отсутствия сопоставимых данных для жирных кислот, не имеющих С=С связей, переход к насыщенным системам осуществлялся с учетом относительных скоростей окисления стеариновой и олеиновой кислот при 110°C. Повышение температуры процесса окисления приводит к сглаживанию различий в относительной реакционной способности исходных соединений. Поэтому можно ожидать, что соотношение склонностей к окислению стеариновой и олеиновой кислот при 37°C будет более высоким, чем 1:11. Однако, учитывая их весьма низкие абсолютные скорости окисления, незначительный вклад в общую реакционную способность липидов, ожидаемыми различиями можно пренебречь.

Индексы реакционной способности к ПОЛ ($\text{ИРС}^{\text{ПОЛ}}$) рассчитываются по формуле:

$$\text{ИРС}^{\text{ПОЛ}} = \sum C_i K_i, \quad (1)$$

где C_i – относительное содержание индивидуальных (насыщенных и ненасыщенных) жирных кислот, а K_i – коэффициент реакционной способности.

Для проверки наличия связи между $\text{ИРС}^{\text{ПОЛ}}$ и традиционно используемыми индексами ненасыщенности был проведен расчет их значений для 52 наборов жирнокислотных составов липидов (Klenk H.D., Choppin P.W., 1970; McSharry J.J., Wagner R.R., 1971; Anderton P., Wild T.F., 1981; George A.M. et al., 1983; Moore N.F. et al., 1984; Stoll L.L., Spector A.A., 1984; Lynch R.D. et al., 1986), изучено наличие зависимостей между полученными величинами. Оказалось, что для большинства вариантов расчетов индексов ненасыщенности их корреляция с $\text{ИРС}^{\text{ПОЛ}}$ является достоверной, хотя и не очень высокой (коэффициент корреляции ниже 0,77). Для индекса ненасыщенности, определяемого по формуле (2):

$$ИН = \sum C_i n_i, \quad (2)$$

коэффициент линейной корреляции оказался несколько более высоким (0,83). Здесь n_i – число двойных связей в индивидуальной жирной кислоте, а C_i – ее относительная концентрация. Однако и в этом случае расхождения между величинами индексов ненасыщенности, рассчитанными по формуле (2) и предложенному регрессионному уравнению (3).

$$ИН = 52,6 + 0,00165 \text{ ИРС}^{\text{пол}} \quad (3),$$

могут оказаться достаточно высокими и достигать в отдельных случаях 40–50 %.

Предложено индексы ненасыщенности рассчитывать по формуле (4):

$$ИН = \frac{\sum C_i n_i}{\sum C_j} \quad (4)$$

где C_i соответствует относительной концентрации полиненасыщенной кислоты ($n = 2$), а n_i – количество двойных связей в ее молекуле; C_j – относительная концентрация насыщенной кислоты.

Коллагеновый путь старения кожи. Широко распространена гипотеза о том, что полипептидные цепи коллагена в старческом возрасте имеют повышенное содержание сшивок, выдвинута коллагеновая теория старения (Verzar F., 1963), согласно которой накопление числа ковалентных сшивок в коллагене при увеличении возраста животного переводит белок в нерастворимое состояние. Он накапливается в тканях в ущерб клеткам, вызывая нарушение в функционировании органов и всего организма. Причиной сшивок в молекуле коллагена могут быть совершенно разные химические процессы, в частности, за счет модификации оксилизиновых остатков исходных α -цепей с участием внеклеточного фермента лизилоксидазы. Образованные таким образом поперечные сшивки могут иметь тип лизинонорлейцина $-(\text{CH}_2)_4\text{-NH-(CH}_2)_4$ или оксилизинонорлейцина $-(\text{CH}_2)_4\text{-NH-CH}_2\text{-CHON-(CH}_2)_2$. Возможно появление сшивок за счет обра-

зования связей S–S между цепями с участием цистеиновых остатков, которые присутствуют в молекулах коллагена любого типа. Возможно возникновение сшивок за счет взаимодействия белковых молекул с продуктами ПОЛ. Можно полагать, что отношение вновь возникающих связей такого рода к внешним воздействиям будет различным, как и участие этих связей в модификации общей структуры белка.

Строение коллагена. Коллагеновые фибриллы состоят из мономеров (скорее из отрезков), а каждый отрезок представляет собой три полипептидные цепи, свернутые относительно друг друга в виде спирали: $\alpha 1(I)$, $\alpha 1(II)$, $\alpha 1(III)$, $\alpha 1(IV)$ и, аналогично, варианты цепей $\alpha 2$, которые отличаются последовательностью аминокислот и поэтому, по-видимому, их синтез кодируются разными генами. Коллагеновые фибриллы, в зависимости от места локализации в организме и от возраста, имеют разное строение. Например, кожа зародыша содержит больше коллагена типа III, чем типа I, а у взрослых это соотношение меняется на обратное.

Имеются экспериментальные подтверждения того, что в процессе старения организма в коже снижается содержание растворимого с одновременным повышением содержания нерастворимого коллагена. Так, при экстракции водным солевым раствором из кожи крыс возрастом от 1,5 до 24 месяцев обнаружено, что количество экстрагируемых одиночных α -цепей с возрастом быстро уменьшалось, а количество тримеров α -цепей увеличивалось, а количество димеров во всех возрастных группах оставалось постоянным. Нарастало количество нерастворимого коллагена (Delbrilge L., Everitt A.V., 1972).

Для объяснения изменений, происходящих с коллагеном в коже человека, можно привлекать многочисленные данные о влиянии ферментов и продуктов ПОЛ, способствующих образованию поперечных сшивок, и обсуждать возможное влияние на этот процесс изменений, протекающих на генетическом уровне (Abdul Malak N., Perrier E., 1998). На наш взгляд, в таких случаях является целесообразным использование в определенной степени упрощенных логических построений, которые опираются

на имеющиеся экспериментальные данные и справедливость которых может быть проверена опытным путем.

Изучается процесс *синтеза и деструкции коллагена* с учетом наличия динамического равновесия между скоростями этих реакций.

Коллаген вместе с эластином и ретикулином является опорно-структурным белком, локализованным в дерме. Он составляет основную массу дермы (до 70 % в пересчете на сухой вес) и является главным структурным компонентом соединительной ткани. Этот специфический по аминокислотному составу и по строению белок не растворяется в воде в обычных условиях (только набухает). Протеолитические ферменты (пепсин, трипсин, папаин) расщепляют лишь растворимые фрагменты коллагеновых нитей. Ферментом, который способен перевести коллагеновую нить (фибриллу) в растворимое состояние за счет частичного гидролиза, является коллагеназа.

Наиболее приемлемым вариантом описания состояния системы, связанной с синтезом и деструкцией коллагеновых нитей при нормальном состоянии организма, является обязательное равенство скоростей $V_{\text{синт.}}$ и $V_{\text{дестр.}}$. При этом величины абсолютных значений должны определять время жизни коллагеновой нити (τ). Чем выше равновесные скорости синтеза и деструкции, тем ниже значение τ и наоборот.

В процессе старения организма в коже снижается содержание растворимого коллагена с одновременным повышением концентрации его нерастворимых форм, что свидетельствовало об увеличении числа межмолекулярных сшивок и возможном изменении структуры коллагена. При этом коллагеназа в определенный момент могла потерять свою активность по отношению к видоизмененному под влиянием сшивок коллагеновому субстрату. Обнаружилось, что сшитый (нерастворимый) коллаген является устойчивым по отношению к коллагеназе (Hamlin C.R., Kohn R.R., 1972), а измеряя количество коллагена, не реагирующего с эндогенной коллагеназой организма, можно определять возраст человека.

Таким образом, процесс старения организма сопровождается накоплением нерастворимых форм коллагена, которые не

реагируют с коллагеназой. Коллагеновый матрикс кожи становится все более жестким, что приводит к снижению эластичности кожи и появлению (фиксации) морщин. Жесткий коллаген накапливается в коже, способствуя проявлениям ее старения. Оставшиеся без изменения коллагеновые фрагменты или фрагменты, количество сшивок в которых оказалось недостаточным для того, чтобы заблокировать деструкцию коллагена, продолжают участвовать в циклическом равновесном процессе, приводя к синтезу новых немодифицированных «молодых» коллагеновых структур. *Такого рода циклические равновесные процессы есть ни что иное, как естественная система защиты структуры биополимеров от возможных изменений, способствующая увеличению стабильности биологических структур и организмов.*

Имеются сведения о том, что обмен коллагена с возрастом постепенно замедляется, так как развитие сопровождается уменьшением скорости синтеза и разрушения коллагена. Отмечается также, что коллагеназа, когда в ней нет необходимости, существует в неактивной форме. Если суммарное количество коллагена в единице объема кожи в течение всей жизни человека постоянно, то *можно поставить под сомнение необходимость использования и полезность косметических препаратов, содержащих в своем составе ингредиенты коллагеновой природы.*

Пути старения кожи, связанные с модификацией других биополимеров. В структуре и функциях кожи существенную роль играют мукополисахариды (гликозаминогликаны), к которым относится *гиалуроновая кислота*. Она обнаруживается в зернистом и более низких слоях эпидермиса, а также в сосочковом слое дермы. Молекулярная масса *гиалуроновой кислоты* может превышать 100 млн. Да. Повторяющимся фрагментом этого биополимера является соединение глюкуроновой кислоты и аминсахара, у которого один из атомов водорода аминогруппы замещен на ацильный фрагмент (остаток уксусной кислоты). *Гиалуроновая кислота* способна образовывать стабильный гель с молекулами воды, обладающий высокой вязкостью. Это определяет функции *гиалуроновой кислоты*, связанные с поддержанием влажности эпидермиса и внутренних структур кожи, а также ее роль в качестве цементирующего вещества, связывающего клетки, коллагеновые пучки и фибриллы между собой.

Как и любой биополимер, *гиалуроновая кислота* взаимодействует с соответствующим ферментом — *гиалуронидазой*, участвуя в динамическом равновесном процессе, основная роль которого заключается в предотвращении накопления внутри и межмолекулярных сшивок в молекуле гиалуроновой кислоты. Скорости реакции синтеза и деструкции *гиалуроновой кислоты*, зависящие от возраста организма и других параметров, характеризуются периодами полураспада от 1,9 до 7,7 суток, что примерно соответствует времени жизни молекулы *гиалуроновой кислоты* от 4 до 16 суток. *Гиалуронидаза* кожи взаимодействует с *гиалуроновой кислотой*, имеющей высокую молекулярную массу, а последующая деградация фрагментов *гиалуроновой кислоты* завершается другими ферментами. Деполимеризация гиалуроновой кислоты ведет к увеличению проницаемости кожи и, наоборот, высокая степень полимеризации, достигаемая, в том числе, и за счет возможных дополнительных сшивок, например, под влиянием продуктов ПОЛ, приводит к снижению проницаемости кожи. Все метаболиты плазмы крови на пути к базальным клеткам вынуждены преодолевать гелевую систему гиалуроновой кислоты и скорость их поступления к клеткам будет зависеть от состояния ее молекулы. Аналогичным образом продукты клеточного метаболизма удаляются в лимфатическую и венозную системы (Децина А.Н., 2001).

Коллагеназа и *гиалуронидаза* являются важнейшими ферментами, требующими особого внимания косметологов. Оба фермента и их субстратные пары (*коллаген* и *гиалуроновая кислота*) локализованы в *межклеточном пространстве* кожи, и влияние компонентов косметических средств на динамические равновесные процессы синтеза и деструкции биополимеров может носить характер прямого взаимодействия.

В процессе старения организма человека отчетливо прослеживаются варианты неблагоприятных изменений, которые отражаются на состоянии кожи.

А. Процессы перекисного окисления липидов, продукты которого могут провоцировать существенные изменения в функционировании клеточных и биохимических систем кожи.

Б. Ухудшение реологических характеристик движения межклеточной жидкости, поставляющей питательные вещества базальным клеткам эпидермиса и удаляющей продукты клеточного метаболизма из зоны расположения этих клеток.

В свою очередь причинами такого ухудшения могут являться:

Б.1. Сужение и потеря эластичности микрокапилляров (петелек) кровеносной системы, расположенных в сосочковом слое дермы.

Б.2. Снижение проницаемости геля гиалуроновой кислоты (и других полисахаридов), через который и осуществляется доставка питательных веществ и удаление продуктов клеточного метаболизма.

В. Увеличение жесткости коллагеновых структур кожи.

Г. Изменение уровня и соотношения гормонов и гормоноподобных веществ в плазме крови человека.

Однако, в реальной жизни от идеи до ее воплощения проходят десятилетия, поэтому разработка способов доставки биологически-активных веществ и оценка их эффективности являются актуальными, поэтому они легли в основу настоящей работы. Важным являлось не только местное, но и общее воздействие на лиц с преждевременным старением кожи. Полученные также результаты изменения психологического портрета с возможностью их коррекции представляются практичными и научно обоснованными.

1.2. Результаты восстановительных мероприятий в дерматокосметологии

Всего в исследовании приняло участие 180 женщин, что соответствует сложившейся структуре лиц, посещающих косметологические кабинеты. Выделено 4 возрастных группы (табл. 25).

Таблица 25

Объект исследования

Возраст	25–29 лет	30–45 лет	46–65 лет	Более 65 лет	Итого
Группы	1	2	3	4	
Женщин всего	21 (11,7%)	61 (33,9%)	87 (48,3%)	11 (6,1%)	180 (100%)

Для изучения *эффективности лазерофореза янтарной и гиалуроновой кислот* из 98 человек 3 и 4 возрастных групп (54,4 % – от всех 180 женщин, участвующих в исследовании) сформированы 2 *основных* группы: **А** – в количестве 33 человека, **В** – также в количестве 33 человек и **контрольная группа** – 32 женщины. В первой основной группе (**А**) проводился 15-дневный курс *лазерофореза* с 1,5 % гелем гиалуроновой кислоты в сочетании с 1,5 % гелем янтарной кислоты. Во второй основной группе (**В**) дополнительно, перед лазерофорезом осуществлялась *электромиостимуляция* лица. Для группы **А** **контрольная группа** из 32 человек получала *лазерофорез* только с 1,5 % гелем гиалуроновой кислоты (без янтарной кислоты), для группы **В** контролем служила группа **А** в количестве 33 человек.

Женщины 1 и 2 возрастных групп (практически здоровые лица) в количестве 82 человек (45,6 % от всех 180 женщин, участвующих в исследовании) стали объектом изучения *значимости аутофлуоресценции кожи* для ранней диагностики и возможностей коррекции изменений. Сформированы 2 группы: 1 группа – 39 (47,6 %) человек, получавших лазерофорез янтарной и гиалуроновой кислот, 2 группа – 43 (52,4 %) человека, дополнительно получавших электромиостимуляцию лица (Рязанова Е.А., 2007).

Электромиостимуляция и лазерофорез осуществлялись на специальном устройстве для электромиостимуляции и лазерофореза (Корягин А.А., 2004).

Устройство «МАГИСТР-II» предназначено для воздействия на органы модулированным излучением оптического диапазона и пачками коротких электрических импульсов при проведении миостимуляции и лазерофореза биологически активных веществ в *оптическом диапазоне*: монохроматическое излучение без пространственной когерентности, длина волны – 0,89–0,92 нм, импульсная мощность МАХ – 10 Вт, частота следования МАХ – 5 кГц, применяемые виды модуляции – амплитудная, частотная, широтная (Хадарцев А.А. и соавт., 2003).

При *электромиостимуляции*: амплитудное значение тока МАХ – 20 мА, режимы электростимуляции:

- 5 импульсов в сек., продолжительность – 0,5 сек.;
- 1 импульс в сек., продолжительность – 0,5 сек., пауза – 0,5 сек.;

- глубокий массаж, подача импульсов 3 сек., пауза – 2 сек.;
- чередование быстрых и медленных импульсов, продолжительность – 0,5 сек. быстрых, пауза – 3 сек. медленных;
- быстрая подача импульсов, продолжительность – 3 сек. быстрых, пауза – 0,5 сек. медленных;
- работа без пауз на низкой частоте следования;
- чередование быстрых и медленных импульсов, продолжительность – 0,25 сек. быстрых, пауза – 1,5 сек. медленных;
- быстрая подача импульсов, продолжительность – 1,5 сек. быстрых, пауза – 0,25 сек. медленных;
- работа без пауз на средней частоте следования (для электрофореза).

Всего электромиостимуляция осуществляется в течение 5–7 мин. по разным зонам лица, кистей рук.

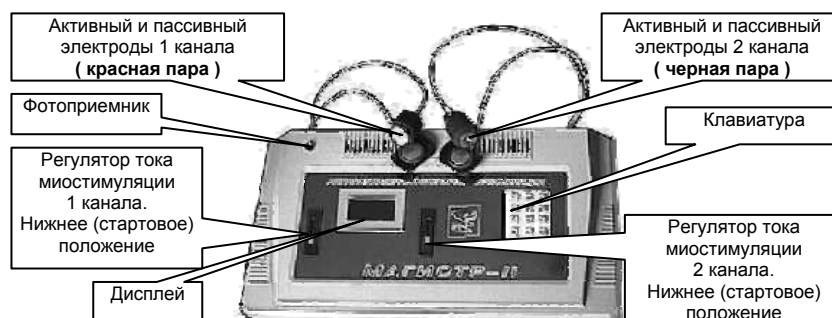


Рис. 23. Аппарат лазерной электромиостимуляции «МАГИСТР-II»

Лазерофорез биологически активных веществ. Ранее большинство специалистов применяли лазерное излучение как лечебный фактор, используя только те лазеры, которые имелись в их распоряжении, не реализуя по настоящему уникальные лечебные возможности лазерной терапии в полном объеме.

Особенности косметологии как направления не только лечебного, но и профилактического плана настоятельно требовали разработки новой, максимально эффективной аппаратуры на основе

новейших методологических подходов. Несколько лет совместной работы ученых, инженеров и косметологов позволили не только создать такую специализированную под данные задачи техническую базу, но и разработать по настоящему эффективные, «работающие» методики.

Наиболее удобными (и эффективными) для косметологии являются аппараты, с помощью которых можно воздействовать несколькими режимами излучения, проводить сеансы лазеротерапии, используя последовательно излучающие головки с различными длинами волн, мощностями и другими параметрами.

Четырехканальный вариант АЛТ «Матрикс» – основа физиотерапевтического комплекса «Матрикс-Косметолог», появившейся в ходе многолетних совместных исследований разработчиков аппаратуры и практикующих косметологов. Физиотерапевтический комплекс «Матрикс-Косметолог» – результат оптимизации параметров сочетанного лазерного воздействия для целей косметологии (Москвин С.В., Мыслович Л.В., 2005).

Состав комплекса «Матрикс-Косметолог»:

- аппарат лазерный терапевтический «Матрикс» (4-канальный базовый блок);
- лазерная излучающая головка ЛОЗ;
- лазерная излучающая головка КЛОЗ;
- светодиодная излучающая головка МСОЗ;
- светодиодная излучающая головка МСО5;
- аппарат для вакуумного массажа;
- комплекс специализированных насадок и приспособлений «Косметолог»;
- методические рекомендации;
- индивидуальное обучение.

Основные параметры АЛТ «Матрикс-532»:

Длина волны излучения..... 0,532 мкм

Количество излучателей..... 1

Максимальная мощность излучения..... не менее 1 мВт

Режим работы..... непрерывный

Питание.....автономное, элемент ААА – 2 шт.

Насадки, входящие в комплекс физиотерапевтического комплекса «Матрикс-Косметолог», предназначены как для применения в составе комплекса, так и самостоятельно с АЛТ серии «Матрикс».

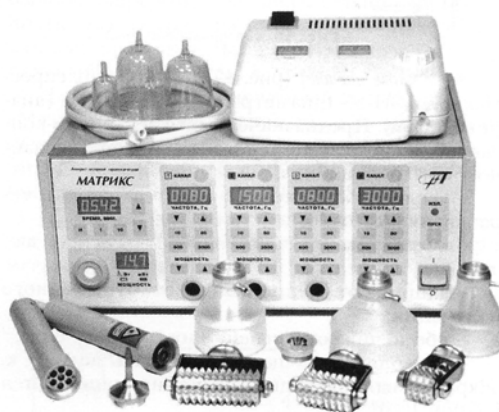


Рис. 24. Лазерный физиотерапевтический комплекс
«Матрикс-Косметолог»

Лазерофорез янтарной и гиалуроновой кислот. Проведение лазерофореза осуществлялось по отработанной методике (Корягин А.А., 2004; Краюхин А.В., 2005; Валентинов Б.Г., 2005) как на устройстве «Магистр-П», так и на лазерном комплексе «Матрикс-Косметолог».

Использовались гели с 1,5 % содержанием янтарной кислоты и гиалуроновой кислоты, как объединенных в 1 тубу, так и расфасованные отдельно (Производство ООО НПП «Тульская индустрия Ltd»). После 5–7 минут электромиостимуляции на кожу в области лица, рук (достаточно на 1–2 зонах справа и слева) наносится гель с действующим веществом. Осуществляется облучение НИ-ЛИ в течение 5 мин. на каждую точку (всего 20–25 мин).

У 98 женщин 2 и 4 возрастных групп проведена ИК-термография на компьютерном термографе «ИРТИС–2000» и у 25 из них (25,5 %) на матричном охлаждаемом тепловизоре JADE (Cedip – Франция) и на неохлаждаемом тепловизоре с программным обеспечением «ALTAIR» до и после лазерофореза янтарной и гиалуроновой кислот.

У всех женщин исходные термограммы отличались от сделанных через 15 дней после лазерофореза.

Поскольку изменения ИК-термограммы зависели не только от состояния кожи как таковой, а соответствовали ИК-картине отражающей микроциркуляцию крови в коже, зависящее от функционального состояния внутренних органов и систем, то транскутанное воздействие янтарной и гиалуроновой кислот можно оценить, как коррекцию микроциркуляторных нарушений в процессе старения организма человека. Это соответствует данным исследований А.А. Хадарцева и соавт. (2003), А.А. Корягина (2004), И.В. Митрофанова (2006), обосновавших общее воздействие биологически активных веществ, доставляемых в ткани способом лазерофореза.

Субъективная и объективная визуальная оценка кожных покровов при этом также соответствовала улучшению их состояния. Уменьшались проявления психоэмоционального стресса по данным психологического обследования.

Используя возможности матричных тепловизоров, решено было определиться в их возможностях контролировать микроциркуляторные нарушения при их коррекции биологически активными веществами.

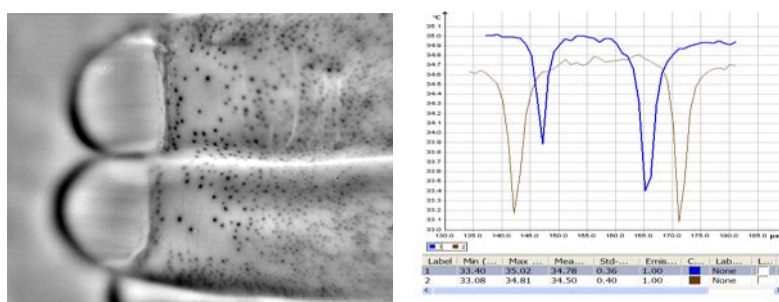


Рис. 25. Открытые потовые каналы и температурные профили через поры (совместные данные с Л.Н. Хижняк, 2006)

ИК-системы позволяют визуализировать раскрытие каналов одиночных потовых пор размером около 30 мкм, получить соответствующие температурные профили (на рис. 25 темные точки на пальцах руки – открытые потовые каналы). Эти данные по-

зволили нам предложить подсчет открытых потовых пор до и после корректирующих микроциркуляцию воздействий лазерофореза гиалуроновой и янтарной кислоты в сочетании с электромиостимуляцией у женщин с увядающей кожей на площади в 1 кв. см. Соблюдались условия идентичной температуры и влажности окружающей среды, предшествующего состояние покоя в течение 2 часов. Измерения для унификации осуществлялись на термограммах 4 пальца правой кисти. Исходное количество открытых пор при этом составило $14,83 \pm 1,28$.

После курса лазерофореза янтарной и гиалуроновой кислот зарегистрировано увеличение количества открытых кожных пор до $21,35 \pm 1,13$ ($p < 0,05$).

Полученный результат свидетельствует о разогреве тканей за счет активации микроциркуляции, подтверждая дозозависимость эффекта. Малые концентрации янтарной и гиалуроновой кислот обеспечивают значимый эффект усиления микроциркуляции и, соответственно, ИК-излучения, регистрируемого тепловизором.

Представляется целесообразным поиск кожных зон, которые оптимально реагируют на те или иные внешние воздействия количеством раскрываемых кожных пор.

Из наблюдавшихся 137 человек – женщин свыше 45 лет (3 и 4 группы) было – 98 (71,5 %). Использованы общеклинические и специальные инструментальные методы (лазерная доплеровская флоуметрия с оценкой показателей по Фурье и вейвлет-преобразование). Лазерофорез биологически активных веществ на источнике с длиной волны – 0,89–0,92 нм, импульсной мощностью – 10 Вт, частотой следования – 5 кГц, применяемые виды модуляции – амплитудная, частотная, широтная. Электромиостимуляция с амплитудой – 2,0 В, с импульсной и непрерывной генерацией. Использовались гели с 1,5 % содержанием янтарной и гиалуроновой кислот, подводимых способом лазерофореза в соответствии с рекомендациями (Григорьев А.И. и соавт., 2006). Обработка результатов проведена с оценкой различий по методу Стьюдента (Excel 7.0), корреляционный и регрессивный анализ с помощью пакета статистических программ «Statgraphics 2.6».

Изучена микроциркуляция крови при коррекции различными способами. Итоги обрабатывались с использованием Фурье-преобразования.

Контрольная группа (для группы **A**) составила 32 женщины, получавшие в течение 15 дней лазерофорез с гиалуроновой кислотой (1,5 % гель) – ЛФ (ГК).

В группу **A** вошли 33 женщины, получавшие при лазерофорезе, кроме гиалуроновой, янтарную кислоту –ЛФ (ГК+ЯК). Эта группа была контрольной для группы **B**.

В этих двух равных группах лазерофорез осуществлялся на комплексе «Матрикс-косметолог».

В группе **B** было 33 женщины, получавшие, кроме ЛФ (ГК+ЯК), электролазерную миостимуляцию (ЭЛМС). Отпуск процедур проводился на устройстве «Магистр-II».

Во всех исследованиях женщины не пользовались косметическими кремами. Результаты обработаны с помощью Фурье-преобразования.

Получены следующие результаты (табл. 26).

Таблица 26

Микроциркуляция крови по данным лазерной доплеровской флоуметрии при различных вариантах коррекции ($M \pm m$, $n = 98$)

	Контрольная гр. ЛФ (ГК) ($n_1 = 32$)	Группа А ЛФ (ГК+ЯК) ($n_2 = 33$)	Группа В ЛФ (ГК+ЯК)+ЭЛМС ($n_3 = 33$)
ПМ, перф. ед.	4,12±0,13	4,96±0,28	5,36±0,28*
ALF, перф. ед.	0,93±0,17	1,15±0,17	1,27±0,03*
ACF, перф. ед.	0,14±0,06	0,16±0,03	0,18±0,01
ИКСФ, ед.	63,45±2,93	70,21±3,08*	74,53±1,12**
ИЭМ, ед.	1,65±0,14	1,92±0,13	2,04±0,15*
ИСТ, %	99,78±10,75	86,78±9,42	81,33±6,52*
ΔПМ дых., %	21,26±1,86	23,91±1,55	27,53±1,09*
ΔПМ пост., %	28,15±1,79	39,04±1,62*	40,08±1,31*
РКК, %	196,24±7,46	210,93±4,32*	235,64±2,16***

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой;

** – $p < 0,01$ по сравнению с контрольной группой;

– $p < 0,05$ по сравнению с группой А

Полученные результаты свидетельствуют об улучшении показателей общей микроциркуляции крови при коррекции ЛФ(ГК+ЯК) и ЛФ(ГК+ЯК)+ ЭЛМС. При лазерофорезе одной гиалуроновой кислотой показатели были чрезвычайно близки к таковым у женщин, пользовавшихся обычными косметическими кремами с гиалуроновой кислотой, что было показано в предыдущих наших исследованиях.

Параллельно изучались показатели лазерной доплерфлоуметрии при обработке ее с помощью вейвлет-преобразования. Величина **ПМисх** во всех возрастных группах достоверно не изменялась, оставаясь в пределах 4,8–5,0 *перфузионных единиц* (ПЕ). При проведении *окклюзионной пробы* максимальная величина перфузии – **ПМмакс** снижалась достоверно у женщин в возрасте свыше 65 лет – на $37,8 \pm 4,3 \%$ ($P < 0,001$), в возрасте от 35 до 65 лет снижение **ПМмакс** составило $31 \pm 2,9 \%$ ($P < 0,05$), а в возрасте до 30 лет показатели совпадали с таковыми в контрольной группе. В диапазоне миогенной активности амплитуда колебаний – **А(М)исх** в покое уменьшалась на $38,8 \pm 5,2 \%$ ($P < 0,05$) у женщин свыше 65 лет и на $34,7 \pm 5,2 \%$ ($P < 0,05$) у женщин от 35 до 65 лет. Ишемия при окклюзионной пробе вызвала постокклюзионную гиперемию и увеличение амплитуды колебаний с частотой миогенной активности – **А(М)** у женщин до 65 лет на $49 \pm 1,5 \%$ ($P < 0,001$), чего у женщин старше 65 лет не наблюдалось. Это свидетельствует о сокращении регуляции со стороны миогенной системы с возрастом, что обосновывает ожидаемую эффективность электромиостимуляции, лазерной стимуляции, антигипоксического и пластического эффектов янтарной и гиалуроновой кислот, использованных в нашей работе. Полученные результаты в отношении изменений *эндотелиальной, нейрогенной, респираторной активности и сердечных сокращений* – не противоречат данным, полученным в исследовании И.В. Тихоновой (2006), выполненном в Институте биофизики РАН г. Пущино под руководством Н.К. Чемериса.

Имеет место активация *нейрорецепторного и мышечного аппарата* и улучшение микроциркуляции крови при *электромиостимуляции*, способствующей активному восприятию лазерного излучения, возбуждающей клеточные мембраны и способствующей проведению гиалуроновой и янтарной кислот

вглубь тканей. До и после лазерофореа янтарной и гиалуроновой кислот с проведением электролазерной миостимуляции исследования осуществлены у всех 98 женщин, но у 87 женщин, в возрасте от 46 до 65 лет (3 группа), показатели улучшения эффективности кровоснабжения кожи оказались наиболее значимыми. Выявлена необходимость изучения лазерных доплеровских флоуграм как по методу Фурье, так и с использованием вейвлет-преобразования, дополняющими друг друга. Важным было обоснование используемого способа реабилитационно-восстановительной терапии в дерматокосметологии полученными результатами изучения микроциркуляции, диктующими возможность и необходимость изменения *миогенного компонента* усиления регуляции кровотока.

Использование тестов в целях дифференциальной диагностики психологического состояния помогает выявить структуру психологических проблем. Ведущая тенденция в русле данной концепции представляет собой устойчивое, стержневое качество личности, обусловленное конституциональными особенностями, определяющее стиль переживания, мышления, межличностного поведения, определяющего тип реакции на стресс и особенности адаптационных механизмов (Собчик Л.Н., 1990). При избыточной эмоциональной напряженности, в состоянии дистресса и нарастании признаков социально-психологической дезадаптации, эти типологические особенности могут перерасти в дезадаптивное состояние. Актуальное состояние в значительной степени определяется индивидуальным типом реагирования и проявляется усилением, заострением или ослаблением личностных свойств.

Функция *адаптации* складывается из *тенденции к самореализации*, к достижению успеха и удовлетворению потребностей в противодействии средовым факторам, ограничивающим самореализацию личности, а также *тенденции к повышенному самоконтролю* с отказом от достижения сиюминутных потребностей ради сохранения адекватных отношений с окружением. Если перенапряжены и те, и другие тенденции, то формируются амбивалентные установки, при этом оказываются блокированными и невротический и поведенческий «отводные каналы» реагирования в эмоциональном регистре, что приводит к психосоматическим

расстройствам, т.е. эмоциональная напряженность трансформируется в биологический вариант дезадаптации.

Таким образом, в рамках психогенно обусловленных состояний, и в норме и в разных вариантах дезадаптации, механизмы адаптивного поведения продолжают оставаться в русле психологических проблем, что и улавливают показатели психодиагностического исследования – как качественные, так и количественные.

Проведен анализ психологической адаптации 82 женщин (45,6% от 180, участвовавших в исследованиях).

Тест Спилберга. Для анализа симптомов тревожно-фобических расстройств, включая факторы *личностной* (ЛТ) и *реактивной тревожности* (РТ), влияющей на адаптацию, до и после коррекции лазерофорезом янтарной и гиалуроновой кислот в сочетании с электромиостимуляцией, использовали оценочные шкалы теста Спилберга (табл. 27).

Таблица 27

Анализ уровня тревожности по тесту Спилберга ($M \pm m$, $n = 82$)

Показатели	После коррекции	До коррекции
Шкала Спилберга:		
– реактивная тревожность	29,18±3,49*	43,24±5,24
– личностная тревожность	31,69±2,75*	36,74±4,85
– тест ММРІ (2 шкала)	65,47±4,83*	70,81±5,14

Примечание: оценка теста Спилберга – до 30 баллов – низкая тревожность; 31–45 баллов – умеренная тревожность, 46 и более баллов – высокая тревожность. * – $p < 0,05$

Сделан вывод об увеличении уровня личностной и реактивной тревоги у обследованных женщин до коррекции и достоверных отличиях уровней личностной и реактивной тревоги после воздействия лазерофорезом янтарной и гиалуроновой кислотами в сочетании с электромиостимуляцией. Эти изменения коррелируют с показателями 2 шкалы теста *ММРІ*, отражающие тревожно-мнительные черты. Исходно высокие баллы по шкалам ЛТ и РТ характеризуют склонность воспринимать различные ситуации, как угрожающие состоянию здоровья, и отвечать на них состоянием

тревоги, напряжением, беспокойством, нервозностью, симптомами нарушения внимания. Высокая РТ обуславливает невротические конфликты, эмоциональные и невротические срывы, тенденцию разрешения конфликтов психосоматическим способом.

Выявление различий психологической адаптации в зависимости от типа акцентуации личности по шкале К. Леонгарда. Черты личности разделяют на *основные* и *дополнительные*. Основные черты являются стержнем личности, определяя ее развитие, процессы адаптации, психическое здоровье. При воздействии неблагоприятных факторов они могут стать патологическими, разрушающими структуру личности. Личности с ярко выраженными основными чертами называются акцентуированными. При заострении определенных, индивидуальных особенностей в акцентуированных личностях потенциально формироваться возможность социально положительных достижений, либо социально отрицательных действий.

Таблица 28

Характеристика типов личности по шкале К. Леонгарда в баллах до и после коррекции электромиостимуляцией и лазерофорезом глутароновой и янтарной кислот ($M \pm m$, $n = 82$)

Тип акцентуации личности (характера)	До коррекции	После коррекции
1. Демонстративный тип	16,3 $\pm$ 0,31	13,1 $\pm$ 0,73
2. Педантичный тип	12,7 $\pm$ 0,46	13,2 $\pm$ 0,67
3. «Застревающий» тип	12,4 $\pm$ 0,87	12,1 $\pm$ 0,64
4. Возбудимый тип	18,9 $\pm$ 0,53	14,3 $\pm$ 0,27
5. Гипертимический (гиперреактивный) тип	19,2 $\pm$ 2,11	15,3 $\pm$ 0,34
6. Дистимический тип	11,7 $\pm$ 0,58	10,7 $\pm$ 0,95
7. Тревожно-боязливый (психастенический) тип	16,7 $\pm$ 1,84	13,7 $\pm$ 0,49
8. Циклотимический тип	13,6 $\pm$ 1,0	18,7 $\pm$ 0,75
9. Аффективно-экзальтированный (лабильный) тип	21,3 $\pm$ 0,97	16,5 $\pm$ 0,36
10. Эмотивный тип	22,8 $\pm$ 2,31	17,4 $\pm$ 0,49

Отмечается исходное преобладание афферентно-экзальтированного, эмотивного, гиперреактивного типов. Наблюдается акцентуация характера по 2 шкалам (демонстративность и возбудимость) и темперамента по 4 шкалам (тревожность, гипертимность, эмотивность, экзальтированность), уменьшающиеся в своей интенсивности после коррекции.

Тест ММРІ. При оценке профиля ММРІ определяются критерии, характеризующие личностные свойства или особенности ситуативно-обусловленного состояния. Удалось выявить структуру психологических проблем женщин, актуальное состояние которых тесно связано с их устойчивыми личностными характеристиками. При психо-эмоциональной напряженности, в состоянии дистресса – эти типологические особенности способствуют адаптации или перерастают в дезадаптивное состояние. Личностные профили женщин локализовались в трех шкалах (ипохондрии, депрессии, истерии), так называемой «невротической триадой симптомов». Повышение этих шкал в сочетании с 7 шкалой профиля характеризует трудности адаптации, связанные с невротической симптоматикой (табл. 29).

Таблица 29

Анализ психологической адаптации по тесту ММРІ в баллах ($M \pm m$, $n = 82$)

Шкалы профиля ММРІ	До коррекции	После коррекции
1 шкала (ипохондрии)	72,23±2,74	64,37±1,82
2 шкала (депрессии, тревоги)	70,31±3,82	67,25±2,71
3 шкала (эмоциональная лабильность, истерии)	70,68±4,23	65,48±3,12
4 шкала (импульсивность, психопатии)	71,76±1,46	59,39±6,87
5 шкала (женственность, мужественность)	64,15±4,32	65,29±3,94
6 шкала (паранояльность)	71,18±6,41	69,37±5,45
7 шкала (тревожность)	70,56±4,85	62,96±3,77
8 шкала (индивидуалистичность)	69,91±3,48	70,58±4,29
9 шкала (гипертимия, оптимистичность)	63,60±4,92	71,33±5,11
0 шкала (социальная интроверсия)	66,16±3,44	67,38±2,96

По данным *опросника Кэттелла*, у женщин низкая эмоциональная устойчивость (фактор *C*) – $7,54 \pm 0,27$ и самоконтроль (фактор *Q3*) – $6,18 \pm 0,31$; повышенная тревожность (фактор *O*) – $7,83 \pm 0,19$ и напряженность (*Q4*) – $6,47 \pm 0,28$. Несколько снижены баллы по фактору *B* («интеллект») – $3,21 \pm 0,19$, так же, как баллы фактора *I* *опросника Кэттелла* (жестокость – чувствительность) и фактора *Q1* (консерватизм – радикализм). Возрастает балл оценки по фактору *N* (прямолинейность – дипломатичность), что свидетельствует о склонности к паническим атакам и по фактору *G* (подверженность чувствам – высокая нормативность поведения).

Изучены изменения *аутофлуоресценции* (АФ) кожных покровов практически здоровых людей под влиянием специальных положений рук – мудр у 82 испытуемых женщин 1 и 2 возрастных групп до проведения им базового восстановительного лечения.

Проведение отдельных *мудр*, под спектрофотометрическим контролем АФ, позволяет определять индивидуальную степень разбалансированности каналов акупунктуры, мониторировать энергетическое состояние его биологически активных точек. Подбором необходимых *мудр* можно достичь управления функционированием проблемных органов. Механизмы восстановления нарушенных функций при использовании нетрадиционных способов коррекции здоровья получили в виде двухканальной УФ-спектрофотометрии достаточно чувствительный и удобный инструмент их расшифровки.

С учетом этих результатов при дальнейшем исследовании АФ анализу стали подвергать спектры свечения, записанные до начала и сразу после пробы при ее длительности 30 с.

Проведение *мудр* осуществлялось в течение 45 минут, начиналось с выполнения *Гуан-мудры* (указательный палец соединен с большим с образованием кольца – «окна»), что осуществлялось перед каждой *мудрой*. Исключалось мышечное напряжение, *мудры* выполнялись обеими руками.

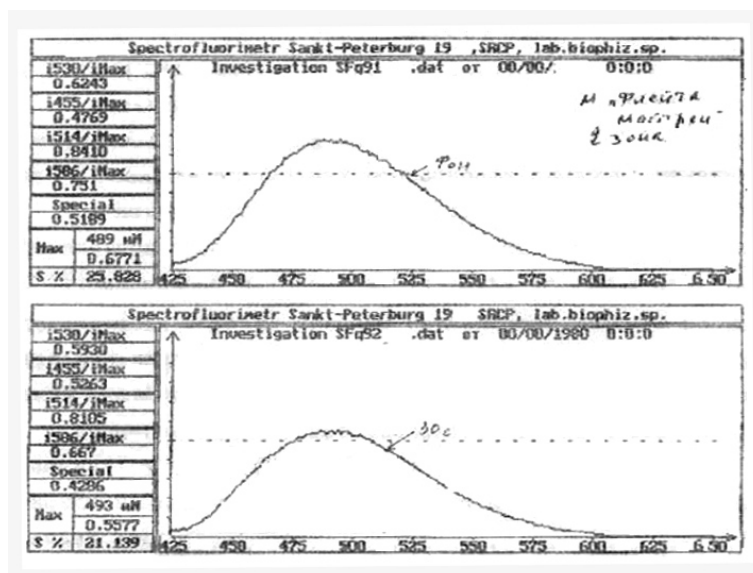
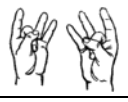


Рис. 26. Изменение спектра АФ кожи левой ладони испытуемой в области БАТ Лаогун при проведении мудры «Флейта Майтреи» (отрицательная реакция)

При проведении в течение недели 40 различных проб в 17 мудрах у 18 женщин (44 %) отмечена отрицательная реакция со снижением I_{max} через 30 с после начала проб. В 20 мудрах реакция была со знаком плюс, в трех пробах спектр АФ не изменялся. Различия в интенсивности свечения АФ после исполнения мудр по сравнению с фоновым уровнем по абсолютной величине колебались в пределах 5,5–33,8 % (табл. 30).

В этом наблюдении самая слабая реакция (со знаком минус) отмечена после мудры «Ветра», а со знаком плюс – после мудры «Раковина». Выполнение первой привело к смещению максимума АФ по шкале абсцисс вправо с 479 нм до 485 нм, что можно расценить как изменение соотношения активности ферментов клеточного дыхательного цикла.

**Степень выраженности ответной реакции на проведение мудр
по изменению интенсивности АФ у испытуемой**

Наименование	«Поза кистей»	Знак ответной реакции	Разница между I _{тах} до и после проведения мудр, в е. (абс. значения)
1	2	3	4
1. Гиан-мудра		+	0,06 (0,76–0,82)
2. Мудра «Раковина»		+	0,04 (0,72–0,76)
3. Мудра «Коровы»		+	0,20 (0,59 – 0,79)
4. Мудра «Знания»		–	0,25 (0,74–0,49)
5. Мудра «Неба»		–	0,10 (0,72–0,62)
6. Мудра «Ветра»		–	0,10 (0,70–0,60)
7. Мудра «Поднимающая»		+	0,13 (0,62–0,75)
8. Мудра «Спасаящая жизнь»		+	0,22 (0,82- 0,66)

1	2	3	4
9. Мудра «Жизни»		–	0,20 (0,80–0,60)
10. Мудра «Земли»		+	0,11 (0,71–0,82)
11. Мудра «Воды»		+	0,09 (0,71–0,80)
12. Мудра «Энергии»		–	0,12 (0,72–0,60)
13. Мудра «Окно мудрости»		+	0,15 (0,65–0,80)
14. Мудра «Храм дракона»		–	0,15 (0,76–0,61)
15. Мудра «Три колонны космоса»		+	0,08 (0,72–0,80)
16. Мудра «Лестница небесного храма»		+	0,13 (0,70–0,83)
17. Мудра «Черепаша»		–	0,10(0,80–0,70)
18. Мудра «Зуб дракона»		+	0,09 (0,62–0,80)
19. Мудра «Чаша Чандмана»		+	0,15 (0,65–0,80)
20. Мудра «Шапка Шакья Муни»		–	0,11 (0,69–0,58)

1	2	3	4
21. Мудра «Голова Дракона»		–	0,15 (0,79–0,64)
22. Мудра «Морской гребешок»		+	0,21 (0,61–0,82)
23. Мудра «Стрела Ваджра»		+	0,11 (0,60–0,71)
24. Мудра «Щит Шамбалы»		–	0,15 (0,70–0,55)
25. Мудра «Палящий лотос»		–	0,07 (0,70–0,63)
26. Мудра «Флейта Майтреи»		–	0,16 (0,80–0,64)
27. Мудра «Джнана»		0	0 (0,73–0,73)
28. Мудра «Прана»		–	0,06 (0,70–0,64)
29. Мудра «Ветра»		+	0,07 (0,64–0,71)
30. Мудра, предназначенная для поддержания здоровья		+	0,11 (0,61–0,72)
31. Мудра, предназначенная для укрепления здоровья		+	0,06 (0,60–0,66)

1	2	3	4
32. Мудра, предназначенная для лечения невралгии		–	0,09 (0,70–0,61)
33. Мудра, предназначенная для лечения хронического энтерита		–	0,10 (0,69–0,59)
34. Мудра, предназначенная для лечения трахеита		–	0,06 (0,72–0,66)
35. Мудра, предназначенная для снижения повышенного кровяного давления		+	0,07 (0,61–0,68)
36. Мудра, предназначенная для лечения брадикардии		+	0,03 (0,63–0,66)
37. Мудра «Поведение муравья»		0	0 (0,69–0,69)
38. Мудра «Цепкая память»		–	0,07 (0,69–0,62)
39. Мудра «Чистое сияние»		+	0,05 (0,64–0,69)

Самая сильная – положительная реакция (без смещения максимума *флуоресценции*) отмечена после выполнения М «Корова» (рис. 27).

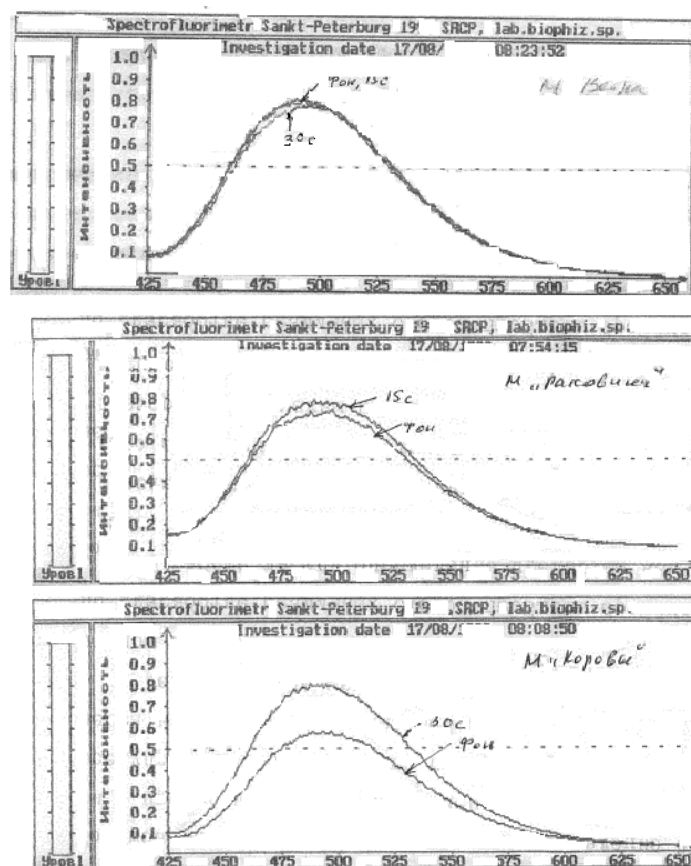


Рис. 27. Различия в ответных реакциях АФ на различные мудры (объяснения в тексте)

В нашем исследовании установлены хорошо выраженные индивидуальные реакции на выполнение одних и тех же поз кистей. Подобно выше приведенному примеру, у всех испытуемых четко проявилась индивидуальность в силе и направленности («+» или «-») ответа на проведение одних и тех же *мудр*.

По субъективным оценкам испытуемых выполнение некоторых *мудр* сопровождалось возникновением ощущением тепла

в теле. У 7 человек отмечались сосудистые кожные реакции (гиперемия), нервные подергивания, покалывания в руках, болезненные ощущения в проблемных органах. Полученные данные характеризовались не одинаковой по силе и по знаку ответной реакцией на одни и те же *мудры*, а также различной выраженностью усиления или ослабления интенсивности АФ при выполнении одних и тех же *мудр*.

Такие результаты и данные литературы (Скулачев В.П., 1962; Лисовский В.А. и соавт., 1984; Красильников М.П., 1992; Кидалов В.Н., Комаров А.Н. и соавт., 1997) позволяют высказать суждения о характере и механизме действия *мудр*, предполагая несколько механизмов их влияния на организм. Так, изменение текстуры субклеточных и клеточных ЖК структур в области задействованных в *мудрах* кистей рук, приводит к активации биохимических процессов, в частности, клеточного дыхания. *Мудры*, по-видимому, способствуют также дополнительному энергообразованию в клетках, сосудах с циркулирующей кровью и тканях кистей рук, за счет тонкоплёночного жидкостного механизма, описанного в (Леснов И.М., Петраш В.В., 1994). Кроме того, различные «*позы кистей рук*» способствуют образованию местных функциональных *биологических колец*, замыкающих каналы *акупунктуры*. По этим кольцам начинают циркулировать новые потоки энергии на основе общефизических законов: электростатики, сохранения энергии и термодинамики. В этом случае, при соприкосновении мембран клеток кисти через посредство медиатора по закону выравнивания потенциалов уровней Ферми, электроны с химического элемента клетки, обладающего меньшей работой выхода (например, работа выхода калия $A_K = 2,22$ эВ), переходят на химический элемент, обладающий большей работой выхода (работа выхода натрия $A_N = 2,35$ эВ) (Леднев И.А., 1991). Это возбуждает пассивные в обычных условиях участки головного мозга. Из зоны активного *биологического кольца* и локального раздражения рецепторов кожи и тканей кистей рук организм посылает в головной мозг активирующие сигналы. В ответ на это «разблокированный» мозг, как уникальный биологический компьютер, быстро перестраивает свою «старую» систему организации и управления процессами на первородную программу саногенетической направленности.

Возросшая активность мозговых структур активирует общие механизмы саморегуляции и самоорганизации функций периферических органов. Эти механизмы активизируют нейрогуморальную и вегетативную систему, что ведет к расширению участков капиллярной сети, к усилению притока крови и тканевой жидкости к клеткам и тканям. В результате нормализуются процессы использования кислорода, глюкозы, питательных веществ, ферментов, гормонов, витаминов, происходит выравнивание уровней энергопродукции в различных частях тела; открываются резервные механизмы терморегуляции, позволяющие нормализовать биологическую ритмику сердца, легких, и других органов в единый синхронный естественный природный биоритм. В зависимости от активности того или иного канала акупунктуры *мудры* активируют или подавляют эту активность. Меняется скорость биохимических реакций в тканях и органах, улучшается их эфферентная иннервация, синхронизируется нейро-гормональная регуляция клеток всех уровней, параллельно с изменением активности глубинных биофизических процессов (окисления, энергообмена), улучшается транспорт питательных веществ и их использование (Лисовский В.А. и соавт., 1984). Триггерный и цепной характер активации естественных физиологических процессов может иметь следствием оздоровление всего организма, что и наблюдается у людей, осуществляющих исполнение *мудр*.

Проведение отдельных *мудр*, под спектрофотометрическим контролем АФ, позволяет определять индивидуальную степень разбалансированности каналов акупунктуры, мониторировать энергетическое состояние его биологически активных точек. Это способствует разрыву патологических связей, замене памяти о внутриорганный патологии – первоначальным информационным кодом здорового организма. Подбором необходимых *мудр* можно достичь управления функционированием проблемных органов. Безусловно, перечисленные механизмы еще недостаточно изучены, однако механизмы восстановления нарушенных функций при использовании нетрадиционных способов коррекции здоровья получили в виде двухканальной УФ-спектрофотометрии достаточно чувствительный и удобный инструмент их расшифровки.

2. Нормобарическая оксигенация при онихомикозах

2.1. Введение

Актуальность онихомикоза обусловлена распространённостью этого заболевания во всём мире. В Европе распространённость заболевания среди всего населения составила от 3 до 7 % по данным 1994 года (Clayton Y.M., Hay R.J., 2000). По данным общеевропейского эпидемиологического исследования (проект «Ахиллес», 1997–1998 гг.), в ходе которого обследовано более 19000 человек, распространённость онихомикоза по обращаемости к врачу общей практики составила около 22 %, по обращаемости к дерматологу – более 30 % (Roseeuw D., 1999).

Отечественные эпидемиологические исследования позволяют установить особенности эпидемиологии онихомикоза в профессиональных группах населения России (Лукьяненко А.И., 2000; Лукьяненко А.И., Терханова И.В., 2001). Эти исследования демонстрируют, что гораздо чаще, чем среди остального населения, онихомикозы встречаются у шахтёров, персонала атомных электростанций, рабочих металлургических заводов, военнослужащих, моряков и спортсменов, а также у лиц, находящихся в местах лишения свободы. Частота встречаемости онихомикоза в этих группах составляет до 30 %.

Удельный вес дерматофитов, вызывающих онихомикоз, различен: *Trichophyton rubrum* – выявляется в 70–95 % случаев, доля *Trichophyton interdigitale* – составляет от 7 до 34 %, *Epidermophyton floccosum* и другие возбудители, в том числе *Candida albicans* – не более 1,5–3 % случаев (Пальцев М.А., Потеев Н.Н. и соавт., 2004; Хэбиф Томас П., 2006).

Дерматофиты представляют собой патогенные грибы, активно разрушающие кератин (Лещенко В.М., 1991; Медведева Т.В., 2004; Пальцев М.А., Потеев Н.Н. и соавт., 2004; Koga T., 2003; Gupta A.K. et al., 2004; Kwon K.S., Jang H.S. et al., 2004) ногтей. При этом известно, что чаще онихомикозы поражают пожилых людей или людей с повреждёнными ногтями. Главным фактором, предрасполагающим данную категорию лиц к онихомикозу, является снижение скорости отрастания ногтя (Goulden V., 1997).

Онихомикоз у детей встречается, как правило, в группе иммунокомпрометированных пациентов, в частности при хроническом кандидозе кожи и слизистых оболочек (Zaias N., Rebell., 2004). Вне этой группы у лиц молодого возраста к онихомикозам предрасполагает травматизация стопы любого генеза и связанное с ней ухудшение микроциркуляции и локальная гипоксия тканей ногтевого ложа (Сергеев А.Ю., 2002; Хэбиф Томас П., 2006; Reisberger E.M., Abels C., 2003; Gupta A.K. et al., 2004; Reinel D., 2004).

Онихомикоз встречается почти у трети больных сахарным диабетом, наиболее часто при синдроме диабетической стопы, что также связано с нарушением микроциркуляции и тканевой гипоксией ложа ногтя (Бурова С.А., Талалаева С.М., 2000; Rich P., 2000; Romano C., Massai L. et al., 2001; Reisberger E.M., Abels C., 2003).

По данным проекта «Ахиллес» среди достоверно (p менее 0,001) предрасполагающих к онихомикозу факторов у взрослых и пожилых людей на

первом месте стоят заболевания сосудов (21 %), на втором – ожирение (17 %), на третьем – патология стопы (15 %) (Сергеев А.Ю., 2002; Roseeuw D., 1999).

По форме поражения онихомикозы подразделяются на тотальный, дистальный, латеральный и проксимальный (Пальцев М.А., Потеев Н.Н. и соавт., 2004; Хэбиф Томас П., 2006; Reisberger E.M., Abels C., 2003; Reinel D., 2004). Эта классификация основана как на локальной характеристике инфекционного процесса в ногтевой пластинке, так и на путях инвазии дерматофита в ноготь.

Ложе и матрикс ногтя наиболее податливы для внедрения и размножения грибковой инфекции, однако, они защищены окружающими их кровеносными сосудами. Благодаря наличию специфических и неспецифических факторов защиты в микроциркуляторном русле ложа и матрикса рост грибов в этих слоях ограничен (Сергеев А.Ю., 2002; Хэбиф Томас П., 2006; Negroni R., Robles A.M., Arechavala A., 2004).

Наиболее удобной для инвазии является область сочленения ложа и ногтевой пластинки. В этой зоне интимно связаны рыхлые слои ногтя и верхние слои ложа, почти несодержащие микрососудов. Сочленение ложа и пластинки обеспечивают

продольные подногтевые гребешки и борозды. Пространство между ними – является резервуаром для дерматофита в процессе его инвазии (Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. и соавт., 1999; Reisberger E.M., Abels C., 2003).

Инфекционный процесс в ногтевой пластинке может протекать в трёх вариантах: первичная инвазия и продвижение возбудителя в ногте, последовательное разрушение структур ногтя, ответная реакция структур ногтя. Это соответствует классификации А. М. Ариевича, описывающей нормотрофические, атрофические и гипертрофические формы онихомикоза (Ариевич А.М., Шецирули Л.Т., 1976; Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. и соавт., 1999; Сергеев А.Ю., 2002). Нормотрофическая руброфития представляет собой очаговую утрату прозрачности и изменение цвета ногтевой пластинки при сохранении её толщины и конфигурации. При гипертрофической форме ноготь выглядит утолщенным (1–2 мм – умеренный гиперкератоз, более 2 мм – выраженный). Утолщение ногтевой пластинки до 1 мм – 1 степень гиперкератоза, до 2 мм – 2 степень гиперкератоза, более 2 мм – 3 степень гиперкератоза. Для атрофической формы онихомикоза характерно истончение ногтевой пластинки, преобладание явлений онихолизиса.

Степень гиперкератоза влияет на эффективность антимикотической терапии. Чем более выражен гиперкератоз, тем дальше от микроциркуляторного русла ногтевого ложа источник инфекции, тем ниже биодоступность антимикотических средств (Пшеничникова С.Б., 2000; Дубенский В.В., Бобрик А.В., 2000; Пальцев М.А., Потекаев Н.Н. и соавт., 2004; Abdel-Gawad K.M., 1997; Baran R., Feuilhade M. et al., 2000; Alberhasky R.C., 2004). Кроме того, чем толще ногтевое ложе и ногтевая пластинка, тем хуже диффузия как системных, так и местных противогрибковых средств. Наконец, выраженные изменения ногтевого ложа и пластинки препятствуют отрастанию здорового ногтя при санированном инфекционном процессе (Gupta A.K., Cooper E.A., 2003; Gupta A.K. et al., 2004; Gupta A.K., Lynch L.E., 2004).

Процесс инвазии дерматофита в ногтевую пластину представляет собой последовательную смену фаз роста колонии гриба и собственно внедрения в ногтевую пластинку.

Большое значение в патогенезе онихомикоза играют ростовые характеристики ногтя. Известно, что в течение жизни от 15 до 80 лет скорость роста ногтей у человека снижается на 50 %, а период от 20 до 60 лет на 20–30 % (Сергеев А.Ю., 2002; Reinel D., 2004). После 60 лет динамика роста ногтей меняется незначительно. По данным мировой литературы скорость роста ногтей на разных пальцах существенно различается. Ногти I и V пальцев и на руках и на ногах растут медленнее, чем II, III и IV (Пальцев М.А., Потекаев Н.Н. и соавт., 2004; Lagana F.J., 2004; Reisberger E.M., Abels C., 2003). Ногти на больших пальцах рук растут со скоростью примерно равной скорости роста II, III и IV пальцев ног. Учитывая данные ростовые особенности, представляется целесообразным клинически оценивать ростовые характеристики ногтей по наиболее медленно растущим из поражённых ногтей (Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. и соавт., 1999; Сергеев А.Ю., 2002; Reisberger E.M., Abels C., 2003; Reinel D., 2004).

Современная лабораторная диагностика онихомикозов состоит из микроскопии и культурального исследования соскоба поражённых ногтей и кожных покровов.

Культуральное исследование заключается в посеве собранного материала, выделении возбудителя и его изучении, что позволяет в ряде случаев модифицировать лечение с учётом чувствительности гриба к антимикотикам (Abdel-Gawad K.M., 1997; Foulet F., Cremer G., 2003; Koga T., 2003; Lacroix C., 2003; Mahoney J.M. et al., 2003).

Несмотря на применение современных и обоснованных методик культивирования дерматофитов, доля позитивных результатов культурального исследования при положительном ответе прямой микроскопии и несомненной клинической картине онихомикоза остаётся невысокой (Пшеничникова С.Б., 2000; Степанова Ж.В., 2001; Сергеев А.Ю., 2002; Meric M. et al., 2004; Santos D.A., Hamdan J.S., 2006).

Современные методики лечения онихомикоза направлены на элиминацию патогенного гриба из поражённых ногтей. Этиотропная терапия представляет собой наиболее эффективный подход к лечению грибковых инфекций ногтей (Лещенко В.М., 1991; Васенова В.Ю. и соавт., 1999; Cribier B.J., Bakshi R., 2004).

Этиотропная терапия бывает местной, при этом противогрибковый препарат наносится непосредственно на поражённый ноготь. Возможно также системное лечение, при котором препарат назначается внутрь.

Ограничивают системное лечение токсические и побочные эффекты, возникающие при длительном приёме препаратов. В этой связи имеется ограничение в назначении системного лечения лицам с патологией печени, беременным и кормящим матерям (Gupta A.K., Cooper E.A. et al., 2004; Gupta A.K., Lynch L.E., 2004).

Существенным недостатком местной терапии является неполное поступление лекарственного средства в ногтевое ложе и тем более в матрикс. При гиперкератозе для проведения препарата к ложу поражённого ногтя используют кератолитики, удаление ногтевой пластинки, чистки ложа ногтя. При инвазии дерматофита в матрикс местное лечение неэффективно (Schuck R., 2003; Baran R., Hay R., Perrin C., 2004).

Впервые за многие годы благодаря внедрению новых системных антимикотиков стало возможно полное излечение онихомикоза, обусловленное эрадикацией возбудителя, а не удалением поражённых частей ногтя (Курчева О.П., Молочков В.А., 1998; Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. и соавт., 1999; Хэбиф Томас П., 2006; Gupta A.K., 2000). Все системные антимикотики обладают фунгистатическим эффектом, поэтому противогрибковый препарат назначается на время, необходимое для отрастания здорового ногтя (Zaias N. et al., 2003; Zaias N., Rebell G., 2004).

Одним из наиболее эффективных современных антимикотических препаратов, используемых системно, является тербинафин (Nay V., Heikkila H., 2000; Halmu K., 2003). Более 90 % препарата связывается с белками плазмы. Тербинафин обладает выраженной липофильностью, что обеспечивает депонирование этого препарата в жировой ткани и медленное высвобождение из депо. Элиминация препарата длительная, в частности, при 12-ти недельном курсе лечения тербинафин сохраняется в плазме до 12 недель (Сергеев А.Ю., 2002; Cribier B.J., Bakshi R., 2004). Метаболизируется тербинафин в печени, метаболиты выводятся с мочой. Общий клиренс снижается при заболеваниях печени и почек (Gupta A.K., Thomas E., 2003; Zapata Carrido A.J. et al., 2003).

Эффективность системной этиотропной терапии онихомикоза определяется концентрацией противогрибкового лекарственного средства в поражённых участках ногтя.

Системные препараты попадают в кератиноциты матрикса непосредственно из микроциркуляторного русла и далее внедряются в ногтевую пластинку по мере её отрастания.

Большим преимуществом тербинафина с позиции фармакокинетики в ногте является то, что препарат сохраняется в ногте до 9 месяцев по окончании курса лечения. При этом концентрация тербинафина (190–280 нг/г), превышающая минимальную подавляющую концентрацию для дерматофитов, сохраняется в ногте до 6 месяцев после отмены (Kawada A. et al., 2004). Способность тербинафина накапливаться и сохраняться в ногте позволила разработать схему укороченной терапии, наиболее распространённую в настоящее время (Сергеев А.Ю., 2002). Кроме того, тербинафин предположительно обладает фунгицидным действием. Это достоверно отмечено *in vitro*, но в настоящее время не доказано *in vivo* (Santos D.A., Hamdan J.S., 2006).

Стандартные схемы системной терапии онихомикоза представляют собой приём тербинафина 250 мг в сутки в течение 3 месяцев или пульс-терапию итраконазолом 400 мг в сутки в течение 1 недели с 3-х недельным интервалом в течение 3 месяцев. По данным зарубежных авторов эффективность этих схем сходная. В частности, De Doncker и Gupta в конце 90-х годов XX века установили, что микологическое излечение составляет в среднем 76 % для итраконазола и 74 % для тербинафина. Клиническое излечение составляет 74,7 % для итраконазола и 75,3 % для тербинафина (Shai A., Vardy M.D., 2003; Reinel D., 2004; Seebacher C., 2005).

Одним из наиболее эффективных способов лечения онихомикоза, особенно при выраженном гиперкератозе, является комбинированная терапия онихомикоза. Комбинированная терапия онихомикоза – это сочетание местных и системных противогрибковых препаратов (Baran R., Feuilhade M. et al., 2000). Эффективность комбинированной терапии по литературным данным более высока, чем монотерапия системными или местными препаратами, входившими в комбинации (Schuck R., 2003; Shai A., Vardy M.D., 2003).

Дополнительным преимуществом комбинированной терапии является сокращение сроков лечения онихомикоза при сохранении эффективности лечения. Это делает системную терапию онихомикоза более фармакологически безопасной и удобной.

Выделяют две разновидности комбинированной терапии онихомикоза: параллельную и последовательную. При параллельной терапии оба препарата и системный и местный используют одновременно. Подавляющее большинство современных схем комбинированной терапии онихомикоза относятся именно к параллельной терапии. Последовательная терапия в ряде случаев применяется при поражении большого количества ногтей, включая медленно растущие (ногти больших пальцев рук и ног). В данном случае системная терапия эффективна в отношении онихомикоза быстрорастущих ногтей, а местная терапия позволяет дополнительно воздействовать на медленно отрастающие ногти.

В качестве местных средств в настоящее время используют антимикотики в форме лаков для ногтей.

Комбинация местных и системных антимикотиков позволяет предотвратить рецидив инфекции за счёт выживших в ногте грибов после монотерапии системными препаратами.

Общие фармакокинетические свойства липофильных противогрибковых препаратов обуславливают сходные побочные эффекты. Всасывание в пищеварительном тракте может осложняться диспепсическими явлениями: тошнотой, дискомфортом в эпигастрии, иногда болью, рвотой. Метаболизм препаратов в печени предопределяет возможность гепатотоксических эффектов, проявляющихся повышением печёночных трансаминаз, щелочной фосфатазы. Стойкие клинические или лабораторные признаки нарушения функции печени являются причиной отмены системного лечения онихомикоза. Схемы системного лечения с ежедневным приёмом липофильного антимикотика требуют регулярного динамического контроля аминотрансфераз и щелочной фосфатазы от начала и до конца терапии.

Длительное лечение тербинафином требует также клинического и параклинического контроля функции почек в связи с тем, что метаболиты этого препарата экскретируются почками и могут приводить к нарушениям клубочковой фильтрации (Сер-

геев А.Ю., 2002), что требует либо коррекции дозы тербинафина, либо полной его отмены.

В настоящее время большое внимание уделяется повышению эффективности комбинированной терапии онихомикоза путём применения различных немедикаментозных воздействий, направленных на стимуляцию иммунитета пациента, улучшение реологических свойств крови, улучшения гемодинамики и микроциркуляции в тканях поражённых конечностей.

Некоторые исследователи для повышения эффективности терапии онихомикозов предлагают использовать различные варианты лазеротерапии. В их исследованиях показано, что терапевтическое применение лазеров различной интенсивности способствует улучшению микроциркуляции в тканях поражённых кистей и стоп, что в свою очередь повышает концентрацию антимикотика в очагах дерматофитной инвазии. Кроме того, интенсификация тканевого дыхания приводит к увеличению скорости роста ногтей, что тоже способствует увеличению эффективности лечения, а также более быстрому восстановлению функции ногтя и устранению косметического дефекта (Даллул М.Х., 1991; Абрамович Я.А., 1994; Черкашин Н.И., 2000; Шарковская Т.Е., 2003). Показана высокая эффективность лазерной фотохимиотерапии у больных хроническими дерматозами и патологией ногтей (Абрамович Я.А., 1994). На большом материале показана эффективность лечения трофических расстройств сосудов нижних конечностей и сопутствующих им заболеваний (трофических язв, дистрофии ногтей, онихомикозов) с помощью линейно-поляризованного видимого некогерентного света (Шарковская Т.Е., 2003). Серьёзным ограничением лазеротерапии при грибковой патологии ногтей является то, что излучение лазера стимулирует рост многих патогенных микроорганизмов, в том числе и дерматофитов, что позволяет использовать лазеротерапию только при лечении трофических изменений ногтей после излечения онихомикоза, при условии лабораторного подтверждения излеченности процесса.

Одним из основных патогенетических факторов, обуславливающих возникновение и развитие кожных болезней и болезней ногтей, является тканевая гипоксия, развивающаяся в основном за счёт нарушения микроциркуляции в тканях ногтевого ложа.

Доказано, что тканевая гипоксия и гипоксемия являются важнейшими и неотъемлемыми факторами, определяющими особенности патогенеза многих заболеваний кожи и её придатков (Даллул М.Х., 1991; Корнилов А.Б., 2002).

Уменьшение токсических эффектов антимикотиков представляет собой один из перспективных путей повышения эффективности системного лечения грибковой инфекции и возможный путь уменьшения противопоказаний к системному лечению онихомикоза. Это обуславливает поиск методов, способных снизить побочные эффекты системных антимикотиков.

Одним из средств, понижающих токсическое влияние лекарственных средств различных классов, является создание гипероксической среды. С этой целью применяется оксигенотерапия, в различных её видах (Артынов Г.П., 1951; Корнилов А.Б., 2002; Дзасохов А.С., 2005; Brvar M., FINDERLE Z. et al., 2006).

В настоящее время методы оксигенотерапии делятся на общие и местные.

К методам общей оксигенотерапии относятся:

- 1) гипербарическая оксигенация – ингаляции кислорода при повышенном атмосферном давлении.
- 2) нормобарическая оксигенация – ингаляции кислорода при атмосферном давлении, интраартериальные введения перекиси водорода.
- 3) внутривенные введения кислорода.
- 4) внутривенные введения микроэмульсии кислорода.

К методам местной оксигенотерапии относятся: подкожные введения кислорода, внутриартериальные введения кислорода в регионарные артерии конечностей, накожные аппликации концентрированных растворов перекиси водорода (Артынов Г.П., 1951).

В дерматологии гипербарическая оксигенация применяется для комплексного лечения склеродермии у взрослых пациентов и детей (Корнилов А.Б., 2002; Hart G.B., Strauss M.B., 2003; Batorova I., Batorova A. et al., 2006; Butler J., Foex B., 2006). Отмечено значительное улучшение микроциркуляции кожи, функции внешнего дыхания этих пациентов, а также достоверно установлено, что ГБО нормализует иммунологический статус, в том числе и клеточный иммунитет, у пациентов данной группы.

Недостатком гипербарической оксигенации является необходимость использования дорогостоящего оборудования и расходных материалов, специально обученного среднего медперсонала, врачей и техников.

Двумя независимыми группами учёных проводилось изучение влияния нормобарической оксигенации на физиологические процессы и гомеостатические константы в организме человека.

В ходе исследований выявлена тенденция к повышению концентрации гемоглобина и одновременно к снижению среднего объёма эритроцитов в условиях оксигенотерапии, что свидетельствует о повышении скорости синтеза и накопления гемоглобина в эритроцитарных клетках (Марачев А.Г., Матвеев Л.Н. и соавт., 1989).

Оксигенирующий эффект раствора перекиси водорода связан с большим количеством свободных радикалов, возникающих при разложении перекиси водорода на воду и атомарный кислород под действием каталазы.

Ещё один способ нормобарической оксигенации – это ингаляционная оксигенотерапия при помощи ингаляторов различной конструкции. Ингаляционная оксигенотерапия представляет собой вдыхание газовой смеси, обогащённой кислородом (Артынов Г.П., 1951; Лютов Г.П., 1988; Мелай А.М., Птачек А.О., 2000; Дзасохов А.С., 2005). Газовая смесь, используемая при ингаляционной оксигенотерапии, представляет собой аэрозоль, состоящий из молекул кислорода и атомарного кислорода, взвешенных в парах воды.

2.2. Результаты лечения онихомикозов нормобарической оксигенацией

Способ лечения тканевой гипоксии осуществляют в соответствии с патентом на изобретение № 2184553 за счёт неинвазивного воздействия на микроциркуляцию крови и лимфы парами перекиси водорода через дыхательные пути. Посредством двухкамерного парового ингалятора электродного типа, бесконтактного, с одновременной самодезинфекцией выходных каналов, работающего от бытовой электросети 220 V 50 Гц (рис. 28). Ингалятор состоит из резервуара с крышкой и электродного на-

гревателя. В крышку резервуара вмонтирована ёмкость сброса избыточного давления, сообщающаяся с атмосферой через перфорированную перегородку, а с резервуаром – через дросселирующее отверстие в дне, при этом нагреватель расположен в ёмкости сброса избыточного давления. После приготовления 0,6 % раствора перекиси водорода, полученным раствором наполняли электрический паровой ингалятор. Далее, неинвазивно, путём ингаляции через дыхательные пути, воздействовали на гомеостаз пациентов в основной группе. Ингаляционную терапию осуществляли на расстоянии 8–12 см от ингалятора 4 раза в день по 20–25 минут, в течение 5 дней от начала комбинированной терапии онихомикоза, 1 раз в месяц ежемесячно до отрастания здоровых ногтей. Сущность изобретённого способа лечения тканевой гипоксии заключается в том, что пары раствора перекиси водорода, попадая в лёгкие, усиливают интенсивность фильтрации лёгочных альвеол. Увеличение интенсивности фильтрации в альвеолярном дереве в свою очередь приводит к увеличению оксигенации тканей организма и устранению гипоксии. Подобный способ оксигенации был назван авторами изобретения нормобарической оксигенацией (НБО).

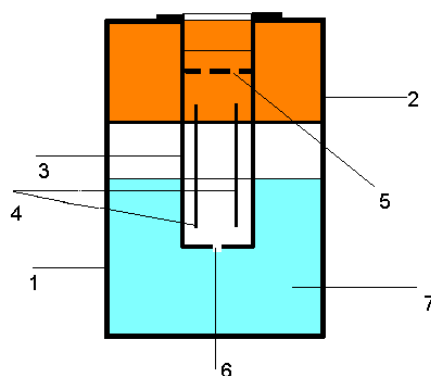


Рис. 28. Схема устройства парового ингалятора:

- 1 – резервуар, 2 – крышка резервуара, 3 – ёмкость сброса давления,
4 – электродный нагреватель, 5 – перфорированная перегородка резервуара,
6 – дросселирующее отверстие, 7 – водный раствор перекиси водорода

Ингалятор работает следующим образом. Крышка 2 снимается путём отвинчивания, водным раствором перекиси водорода (0,6 %) заполняется резервуар 1 до уровня, соответствующего нижнему краю крышки 2. При накручивании крышки 2 на резервуар 1 происходит заполнение ёмкости сброса давления 3 раствором перекиси водорода через дросселирующее отверстие 6. После фиксации крышки на электродный нагреватель подаётся напряжение. Жидкость 7 в ёмкости 3 равномерно испаряется, при этом в ёмкости 3 создаётся избыточное давление, и пар через перфорированную перегородку резервуара 5 поступает в верхние дыхательные пути пациента. По мере выкипания раствора 7 в ёмкости 3 происходит приток раствора из резервуара 1 в ёмкость 3 через дросселирующее отверстие 6.

Объектом исследования явились 210 больных, которым проводились обследование и лечение в течение 2005–2006 гг.

Все пациенты страдали онихомикозом. Диагноз был установлен клинически и верифицирован методами культуральной диагностики и микроскопии соскоба поражённых ногтевых пластин, а также при помощи гистологического исследования свободного края поражённых ногтей. У всех больных, включённых в исследование, единственным возбудителем онихомикоза был *Trichophyton rubrum*, дающий на среде Сабуро тёмно-красное окрашивание колоний. Всем больным проводилась комбинированная антимикотическая терапия, что в настоящее время является оптимальным методом лечения (Schuck R., 2003; Shai A., Vardy M.D., 2003).

Среди обследованных больных преобладали лица от 41 до 50 лет – 44,8 %; группа лиц до 30 лет составила 13,3 %; 31-40 лет – 15,2 %; 51-60 лет – 9,1 %; доля лиц старше 60 лет составила 17,6 %.

Более 80 % случаев поражения пришлось на изолированное поражение ногтей стоп, менее 8 % на изолированное поражение ногтей пальцев рук и около 12 % случаев составило сочетанное поражение онихомикозом кистей и стоп.

Микоз гладкой кожи стоп был выявлен у 72 пациентов контрольной группы с изолированным поражением стоп и у 7 с сочетанным поражением стоп и кистей, что составило 79 % от общего числа больных в контрольной группе. В основной группе

это соотношение составило соответственно 81 и 6, что в доле-вом отношении равняется также 79 %. Клинически у 100 % лиц в обеих группах исследования, имевших поражение гладкой ко-жи, отмечались явления микоза межпальцевых складок ног, уси-ление кожного рисунка подошв и отрубевидное шелушение ко-жи стоп. Микоз гладкой кожи кистей у больных, включённых в исследование, зарегистрирован не был. Следовательно, на мо-мент начала исследования по признаку «микоз гладкой кожи» обе группы достоверно не различались (Дзасохова П.В., 2007).

По клинико-морфологической форме ониомикоза отмеча-лось преобладание тотальной формы поражения ногтевых пла-стинок. Так, около 50 % всех случаев ониомикоза у всего пула больных представлено тотальной формой ониомикоза. Частота встречаемости дистальной формы поражения не превышает 30 %, латеральная – 14 % случаев. Реже всего отмечалось наличие про-ксимальной формы ониомикоза – не более 9,1 % случаев.

У подавляющего числа больных отмечались явления под-ногтевого гиперкератоза (более 90 % случаев). При этом около 50 % гиперкератоза, сопровождающего ониомикоз, приходи-лось на выраженный гиперкератоз – гиперкератоз 3 степени. Доля умеренного гиперкератоза (1 и 2 степени) на момент включения составила соответственно примерно половину слу-чаев.

Все больные в качестве комбинированного лечения получа-ли стандартную комбинированную противогрибковую терапию (тербинафин 250 мг перорально ежедневно в течение 3 месяцев и 5 %-ный лак аморолфин 1 раз в неделю от начала лечения до от-растания здоровых ногтей) (Schuck R., 2003; Shai A., Vardy M.D., 2003).

Больные в основной группе (110) человек дополнительно получали НБО 4 раза в день по 20–25 минут, в течение 5 дней от начала комбинированной терапии ониомикоза, 1 раз в месяц ежемесячно до отрастания здоровых ногтей.

У большинства больных, включённых в исследование, от-мечались умеренно выраженные гепатотоксический, нефроток-сический эффекты, угнетение кроветворения под действием системной антигрибковой терапии. Эти данные подтверждаются приведенными результатами большинства авторов (Даллул М.Х.,

1991; Лясковская Н.И., 2000; Дзасохов А.С., 2005; Agca E. et al., 2004) и свидетельствуют об универсальности и клинической значимости данного явления.

Одним из основных патогенетических факторов, обуславливающих возникновение и развитие кожных болезней и болезней ногтей, является тканевая гипоксия. Тканевая гипоксия – это снижение парциального давления кислорода в тканях организма, вызываемое различными экзогенными и эндогенными причинами.

Доказано, что тканевая гипоксия и гипоксемия являются важнейшими и неотъемлемыми факторами, определяющими особенности патогенеза многих заболеваний кожи и её придатков (Корнилов А.Б., 2002). В доступной нам литературе нет информации по воздействию системных антимикотиков на газовый состав крови больных.

Для объективизации оценки воздействия НБО на газовый состав крови больных, получающих противогрибковую терапию, исследование крови на газовом анализаторе RADIOMETER ABL510 производилось дважды: за 1–2 дня до начала лечения и через 5 дней от начала лечения (на момент завершения 1 цикла НБО в основной группе).

Парциальное давление кислорода крови при первом контроле в основной группе составляло $67,71 \pm 0,74$ мм рт.ст. В контрольной группе этот показатель был на уровне $70,19 \pm 0,91$ мм рт.ст.

Под воздействием НБО в основной группе исследуемых больных после второго исследования произошло повышение парциального давления кислорода крови до величины $78,02 \pm 0,51$ мм рт.ст. В контрольной группе больных парциальное давление кислорода снизилось до уровня $67,71 \pm 0,96$ мм рт.ст.

При исследовании исходного парциального давления углекислого газа крови у пациентов основной группы среднее значение показателя составляло $40,35 \pm 0,24$ мм рт.ст., в контрольной группе – $39,19 \pm 0,25$ мм рт.ст. После 5 дней лечения в основной группе pCO_2 снизилось до $36,46 \pm 0,16$ мм рт.ст., а в контрольной группе произошло увеличение этого показателя до $40,89 \pm 0,87$ мм рт.ст.

Данные по исследованию газового состава крови больных основной и контрольной групп представлены в табл. 31.

Таблица 31

Газовый состав крови больных основной и контрольной групп

	Основная группа	Контрольная группа	Достоверность различия
pO₂			
До лечения	67,71±0,74	70,19±0,91	
После	78,02±0,51	67,71±0,96	p<0,05
Достоверность	p<0,05	p<0,05	
p CO₂			
До лечения	40,35±0,24	39,19±0,25	
После	36,46±0,16	40,89±0,87	p<0,05
Достоверность	p<0,05	p<0,05	

Важным показателем неблагоприятного воздействия антимикотической терапии на газовый состав крови больных является динамика концентрации газов крови в процессе лечения (табл. 32).

Таблица 32

Динамика показателей газового состава крови в процессе лечения

Характеристика	НБО		Без НБО		
	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.	
Динамика pO ₂					
– рост	110	100,0	3	3,0	p<0,05
– снижение	0	0	92	92,0	p<0,05
– без изменений	0	0	5	5,0	
Динамика pCO ₂					
– рост	0	0	84	84,0	p<0,05
– снижение	110	100,0	3	3,0	p<0,05
– без изменений	0	0	13	13,0	

Приведённые данные свидетельствуют о том, что у всех (100 %) больных, получавших оксигенотерапию, имеется достоверное увеличение насыщенности крови кислородом и сниже-

ние насыщенности крови углекислым газом. В контрольной группе лишь у 3 % больных отмечалась сходная картина. У большинства (92 %) пациентов контрольной группы снижалась оксигенация крови и нарастала гипоксия (84 %) в процессе лечения антимикотиками.

Таким образом, наше исследование впервые позволило выявить, что комбинированная антимикотическая терапия приводит к ухудшению оксигенации крови в подавляющем большинстве случаев. А оксигенотерапия (НБО), осуществляемая в соответствии со «способом лечения тканевой гипоксии», достоверно улучшает оксигенацию крови больных, получающих комбинированное антимикотическое лечение по поводу ониомикоза. Как показывают данные, приведенные в табл. 31 и 32, это происходит за счёт насыщения крови кислородом и снижения насыщения крови углекислым газом.

Как и большинство лекарственных средств, ни одно из применяемых противогрибковых средств не лишено побочного и токсического действия. В большинстве случаев тяжёлых расстройств при системной и комбинированной терапии ониомикозов удаётся избежать (Сергеев А.Ю., 2002). Исходно среднее значение по критерию «гемоглобин» в обеих группах достоверно не различалось. В ходе исследования отмечено, что комбинированная антимикотическая терапия уже через 5 дней от её начала приводит к анемизации пациента. В то время как НБО способствует увеличению содержания гемоглобина в периферической крови (табл. 33).

Таблица 33

Уровень гемоглобина в процессе противогрибкового лечения

Гемоглобин	Основная группа	Контрольная группа	
До лечения	129,7±1,11	129,1±0,97	
После лечения	131,5±0,81	121,2±0,94	p<0,05
		P<0,05	

При сопоставлении динамики изменений уровня гемоглобина в процессе лечения отмечено, что у всех (100 %) больных контрольной группы имеется тенденция к снижению уровня гемоглобина, тогда как в основной группе снижение гемоглобина произошло в 41,8 % случаев.

На основании полученных данных можно сделать вывод о протективном воздействии НБО в отношении анемии, вызванной комбинированной противогрибковой терапией.

При исследовании лейкоцитоза больных, включённых в исследование, нами было отмечено, что все больные, включённые в исследование, имели тенденцию к лейкопении в процессе лечения (табл. 34).

Таблица 34

Лейкоцитоз в процессе противогрибкового лечения

Лейкоциты	Основная группа	Контрольная группа	
До лечения	5,46±0,15	5,86±0,13	
После лечения	5,18±0,1	4,88±0,12	p<0,05
		p<0,05	

При отсутствии достоверных различий по лейкоцитозу на момент включения больных в исследование, мы выявили достоверные различия по этому показателю на 5 день комбинированного лечения онихомикоза, как между группами, так и в контрольной группе между первым и вторым обследованием. Другими словами, происходит снижение среднего уровня лейкоцитов в контрольной группе по отношению к основной и собственному исходному уровню под воздействием противогрибкового лечения. При этом отмечается, что показатели в обеих группах находятся в пределах физиологической нормы. Сопоставление динамики изменений лейкоцитов выявляет снижение их уровня в контрольной группе в 100 % случаев против 59,1 % снижения в основной.

Исследование уровня тромбоцитов не выявило достоверных различий между группами сравнения, как на момент начала лечения, так и в процессе лечения. Динамика тромбоцитоза также

была сходной, уровень тромбоцитов колебался в пределах средних значений физиологической нормы.

При исследовании свёртывающей системы крови колебания значений фибриногена, протромбина и АЧТВ были в пределах физиологической нормы, однако, отмечалось незначительное увеличение свёртываемости крови у больных контрольной группы и незначительное улучшение реологических свойств крови в основной группе исследования.

Малая выраженность воздействия антимикотической терапии на свёртывание крови не позволяет в полной мере достоверно оценить влияние НБО на реологию крови.

Суммируя полученные в ходе исследования данные, можно сделать вывод о том, что НБО является эффективным методом лечения и профилактики гематологической токсичности комбинированной противогрибковой терапии.

Длительное системное лечение тербинафином как в монорежиме, так и в составе комбинированной терапии требует клинического и параклинического контроля функции почек. Это обусловлено тем, что метаболиты этого препарата экскретируются почками и могут приводить к нарушениям клубочковой фильтрации (Сергеев А.Ю.. 2002), что требует либо коррекции дозы тербинафина, либо полной его отмены.

С целью объективного контроля функции почек был изучен уровень креатинина у больных основной и контрольной группы.

Среднее значение исходного уровня креатинина в основной и контрольной группе достоверно не различалось, и было в пределах нормы ($84,32 \pm 2,29$ мкмоль/л в основной и $86,92 \pm 1,87$ мкмоль/л в контрольной группе). В процессе лечения в основной группе среднее значение креатинина снизилось до $79,34 \pm 1,92$ мкмоль/л, а в контрольной возросло до $98,35 \pm 2,17$ мкмоль/л.

При сравнении динамики уровня креатинина отмечено повышение уровня креатинина в 100 % случаев в контрольной и лишь в 1 % в основной группе (табл. 35).

В основной группе под воздействием оксигенотерапии в 95,4 % случаев произошло снижение креатинина, и в 3,6 % случаев его уровень остался неизменным.

Динамика изменений уровня креатинина

Креатинин	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.
рост	1	0,9	100	100
снижение	105	95,4	0	0
без изменений	4	3,6	0	0

Следовательно, НБО улучшает функцию почек при комбинированной антимикотической терапии и может быть использована при лечении нефротоксического эффекта, возникающего при лечении онихомикоза.

Метаболизм антимикотических препаратов в печени предопределяет возможность гепатотоксических эффектов, проявляющихся повышением печёночных трансаминаз, щелочной фосфатазы. Стойкие клинические или лабораторные признаки нарушения функции печени являются причиной отмены системного лечения онихомикоза. Схемы системного и комбинированного лечения онихомикоза с ежедневным приёмом липофильного антимикотика требуют регулярного динамического контроля аминотрансфераз и щелочной фосфатазы от начала до конца терапии (Скрипкин Ю.К., Степанова Ж.В., 1999; Сергеев А.Ю., 2002; Campbell A.W. et al., 2004).

На момент начала исследования у больных основной группы средний уровень ЩФ составил $137 \pm 5,92$ МЕ/л, у больных контрольной группы – $118,5 \pm 4,4$ МЕ/л. На 5-й день от начала лечения в основной группе уровень фосфатазы в среднем увеличился на 7 МЕ/л и составил $144,3 \pm 6,16$ МЕ/л. В контрольной группе среднее значение ЩФ составило $132,4 \pm 4,62$ МЕ/л на 5-й день лечения, при этом увеличилось в среднем на 14 МЕ/л.

Средний уровень аминотрансфераз был несколько выше в основной группе (АлТ – $20,46 \pm 0,93$ МЕ/л, АсТ – $20,02 \pm 0,85$ МЕ/л) по сравнению с контрольной группой (АлТ – $14,67 \pm 0,6$ МЕ/л, АсТ – $15,29 \pm 0,63$ МЕ/л).

В процессе лечения был отмечен рост аминотрансфераз в обеих исследуемых группах. В основной рост составил в среднем 1–2 МЕ/л, в контрольной – 7 МЕ/л.

Динамика изменений уровня общего билирубина представлена на рис. 29. Данные, полученные в ходе исследования, демонстрируют почти двукратный рост общего билирубина под действием антимикотиков в контрольной группе. В свою очередь итоговый средний уровень билирубина в контрольной группе превысил исходный уровень билирубина в основной группе.

В основной группе произошёл незначительный рост среднего уровня общего билирубина (на 1,5 Ед).

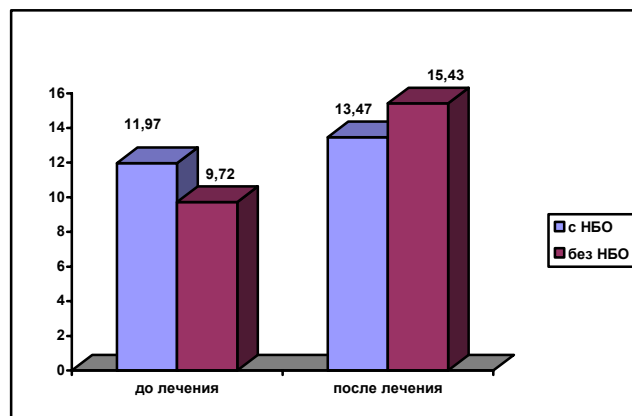


Рис. 29. Динамика общего билирубина в процессе лечения

Проведённое исследование функции печени в условиях комбинированной противогрибковой терапии и оксигенотерапии позволило достоверно установить гепатотоксичность антимикотического лечения и гепатопротективные свойства НБО в данной комбинации.

Патогенез онихомикоза тесно взаимосвязан с морфологической структурой ногтя и морфологическими особенностями протекания грибковой инфекции ногтей (Пальцев М.А., Потек-

ев Н.Н. и соавт., 2004; Хэбиф Томас П., 2006; Reisberger E.M., Abels C., 2003 Reinel D., 2004).

Современная лабораторная диагностика онихомикозов состоит из микроскопии и культурального исследования соскоба поражённых ногтей (Лещенко В.М., 1997; Пальцев М.А., Потекаев Н.Н. и соавт., 2004; Santos D.A., Hamdan J.S., 2006). Гистологическое исследование ногтевых пластин при онихомикозе не имеет широкого распространения (Пальцев М.А., Потекаев Н.Н. и соавт., 2004). Однако микроскопия и культуральное исследование соскоба поражённых дерматофитами ногтей зачастую не даёт объективной информации о состоянии глубоких слоёв ногтевой пластинки (Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. и соавт., 1999; Сергеев А.Ю., 2002).

При гистологическом исследовании ногтевых пластинок больных обеих групп, до начала этиотропной терапии, в толще ногтей были обнаружены разрастания септированных разветвлённых гифов дерматофита. При этом гифы гриба были расположены хаотично в разных направлениях, формировали клубки мицелия, мицелий гриба был расчленен на артроспоры, местами визуализировались группы почкующихся спор. Окрашивание препаратов произведено по Грам-Вейгерту, структура ногтя оценивалась при 400-кратном увеличении (рис. 30).

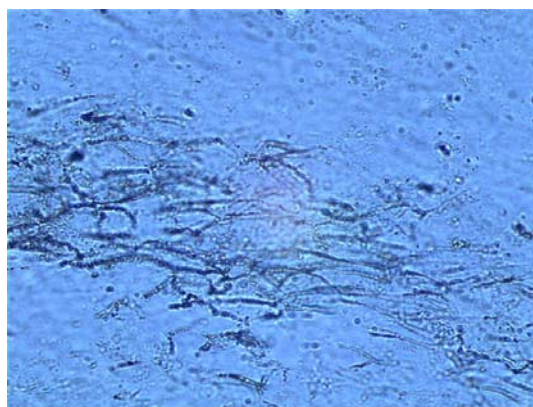


Рис. 30. Гистологическое строение ногтя при онихомикозе, окрашивание по Грам-Вейгерту, х 400.

Подобная морфологическая картина свидетельствует об активной фазе инвазии дерматофита как в направлении ложа ногтя, так и непосредственно в роговое вещество ногтевой пластинки.

Для исследования морфологии ногтевых пластин в процессе лечения также использовались отрастающие свободные края ногтей. При изучении морфологии ногтевых пластин в процессе лечения (5–7 месяцев от начала проведения антимикотической терапии) отмечено, что у больных получавших НБО в 63 случаях (57,3 %) грибы сохранялись лишь в роговом веществе, преимущественно в поверхностных слоях ногтевой пластинки, без проникновения за пределы рогового слоя (рис. 31, окраска по Грам-Вейгерту, 100-кратное увеличение).

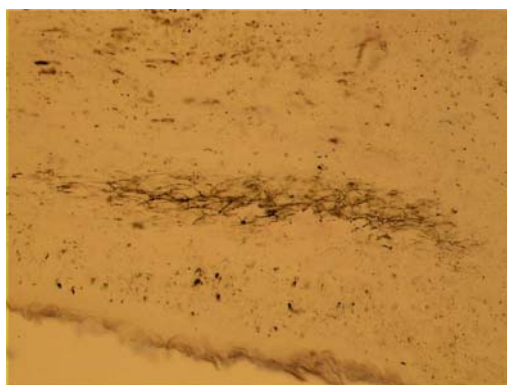


Рис. 31. Гистологическое строение ногтевой пластинки в процессе лечения НБО, окраска по Грам-Вейгерту, х 100.

У 24 (21,8 %) пациентов основной группы морфология ногтя в процессе лечения отличалась от исходной незначительно. В контрольной группе в процессе лечения на этих же сроках глубокие слои ногтя были санированы (по данным собственного морфологического исследования) лишь у 25 человек (25 %), у остальных 75 пациентов (75 %) – сохранялась исходная морфологическая картина.

После отрастания здоровых ногтей больные обеих групп были обследованы. Эрадикация дерматофита была установлена стандартно по микроскопическому и культуральному исследованию соскоба ногтей. При этом клинически также было установлено выздоровление пациентов обеих групп. Для гистологического контроля было проведено гистологическое исследование свободных краёв тех ногтевых пластин, на которых локализовался патологический процесс. Структура ногтей изучена при 200-кратном (рис. 32) и 25-кратном (рис. 33) увеличении (окраска по Грам-Вейгерту), установлено, что у 18 пациентов контрольной группы (18 %) в глубоких слоях ногтевых пластин, вплотную прилежащих к ногтевому ложу сохраняются клубки мицелия с остроугольным дихотомическим делением. Это свидетельствует о неполной эрадикации дерматофита при отсутствии вегетации мицелия при использовании стандартного лечения и расценено как неполное излечение.



Рис. 32. Гистология ногтевой пластинки после лечения в контрольной группе, окраска по Грам-Вейгерту, х 200.

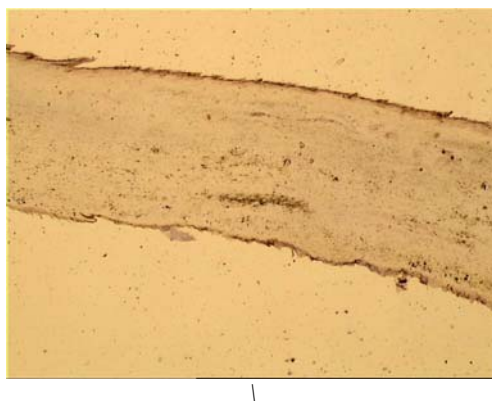


Рис. 33. Гистология ногтевой пластинки после лечения в контрольной группе, окраска по Грам-Вейгерту, х 25.

В основной группе свободный край ногтевых пластинок был полностью санирован от дерматофита и имел нормальную морфологическую структуру.

Выявленные закономерности позволяют оценить гистологическое исследование свободного края ногтевых пластин при онихомикозе как высокоинформативное исследование, необходимое для адекватного контроля излеченности от онихомикоза. Кроме того, авторами впервые установлено повышение эффективности комбинированного антимикотического лечения под влиянием НБО. Этот эффект связан с улучшением оксигенации тканей ложа ногтя, улучшением микроциркуляции в них и, соответственно, увеличения биодоступности антимикотика.

Известно, что скорость отрастания ногтей зависит от локализации ногтя и возраста человека. В течение жизни человека скорость роста ногтей снижается на 50 % в возрасте от 15 до 80 лет, а в период от 20 до 60 лет на 20–30 % (Сергеев А.Ю., 2002; Reinel D., 2004). После 60 лет динамика роста ногтей меняется незначительно. По данным мировой литературы скорость роста ногтей на разных пальцах существенно различается. Ногти I и V пальцев и на руках и на ногах растут медленнее, чем II, III и IV (Пальцев М.А., Потекаев Н.Н. и соавт., 2004; Reisbergger E.M.,

Abels C., 2003; Lagana F.J., 2004). Ногти на больших пальцах рук растут со скоростью примерно равной скорости роста II, III и IV пальцев ног. Клинически оценивают ростовые характеристики ногтей по наиболее медленно растущим из поражённых ногтей (Сергеев А.Ю., 2002; Reisbergger E.M., Abels C., 2003; Reinel D., 2004). В конечном итоге скорость отрастания ногтя определяется особенностями микроциркуляции в тканях ногтевого ложа.

Для более объективной оценки влияния НБО на ростовые характеристики ногтей проведена оценка по двум критериям: минимальный и максимальный срок отрастания здоровых ногтевых пластинок. Под минимальным сроком следует понимать тот отрезок времени, который понадобился для полного отрастания наиболее быстро растущего ногтя. Максимальный срок отрастания ногтя – это время отрастания самого медленно растущего ногтя.

При сопоставлении основной и контрольной групп исследования по этим критериям выявлены следующие закономерности (табл. 36).

Таблица 36

Срок отрастания ногтей

Срок отрастания ногтей (мес.)	С НБО	Без НБО	
Минимальный	8,38±0,09	11,28±0,09	P<0,05
максимальный	11,77±0,24	15,44±0,16	P<0,05

Достоверно установлено, что среднее значение наиболее быстро отрастающего ногтя в основной группе меньше значения аналогичного показателя в контрольной группе на 3 месяца. Среднее значение максимального срока отрастания ногтей в основной группе было на 4 месяца меньше, чем в контрольной группе. Следовательно, НБО способствует увеличению скорости отрастания ногтевых пластинок, тем самым, сокращая сроки их отрастания; а также способствует улучшению качества жизни больных, страдающих онихомикозом, за счёт более быстрого восстановления функции ногтей и устранения косметического дефекта.

А.Ю. Сергеев (2002) систематизировал причины неудачного лечения онихомикозов. Причины неудач лечения сгруппированы в четыре раздела: 1) неадекватная терапия онихомикоза; 2) фармакокинетические факторы; 3) побочные эффекты адекватно проводимой терапии; 4) комплаентность.

В проведенном исследовании неизлеченность онихомикоза была диагностирована в 18 % случаев (у 18 больных) в контрольной группе при гистологическом исследовании свободного края ногтевых пластин на фоне клинического выздоровления, подтвержденного микроскопией и культуральным исследованием соскоба ногтей.

Терапия в обеих группах исследования проводилась адекватно в амбулаторных условиях, по принятым международным стандартам, утвержденным методическими рекомендациями Минздравсоцразвития РФ в соответствии со стандартами медицинской помощи в системе ОМС.

Выраженность побочных эффектов лечения была умеренной и не требовала коррекции лечения. С целью борьбы с комплаентностью всем больным на руки выдавалась инструкция по применению лекарственных средств, контроль приёма препаратов производился еженедельно до отрастания здоровых ногтей.

У всех больных основной и контрольной группы (79 % от общего числа), имевших сочетание онихомикоза с микозом гладкой кожи стоп и межпальцевых складок стоп, проявления микоза гладкой кожи были купированы в среднем за 28 ± 5 дней. Достоверных различий в группах сравнения не выявлено.

Проблемы фармакокинетики системного и комбинированного противогрибкового лечения онихомикоза в основном обусловлены нарушениями распределения препарата в крови пациента и снижением биодоступности препарата в связи с гемодинамическими нарушениями (Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. и соавт., 1999; Сергеев А.Ю., 2002).

Достоверное различие по критерию «неизлеченность» обусловлено пониженным поступлением в ткани ложа ногтя антимикотика в контрольной группе по сравнению с основной группой больных. В основной группе улучшение биодоступности системного противогрибкового лекарственного средства связано

с улучшением микроциркуляции за счёт оксигенации тканей ногтевого ложа.

Одним из важнейших и информативных сопутствующих онихомикозу патологических процессов является подногтевой гиперкератоз. По А.М. Ариевичу подногтевой гиперкератоз разделяют на 3 степени выраженности (Ариевич А.М., Шецирули Л.Т., 1976). Утолщение ногтевой пластинки до 1 мм – 1 степень гиперкератоза, до 2 мм – 2 степень гиперкератоза, более 2 мм – 3 степень гиперкератоза. Минимальным и умеренным считается гиперкератоз 1 и 2 степеней, гиперкератоз 3 степени считается выраженным. Степень гиперкератоза влияет на эффективность антимикотической терапии. Чем более выражен гиперкератоз, тем дальше от микроциркуляторного русла ногтевого ложа источник инфекции, тем ниже биодоступность антимикотических средств (Дубенский В.В., Бобрик А.В., 2000; Пшеничникова С.Б., 2000; Abdel-Gawad K.M., 1997; Alberhasky R.C., 2004). Кроме того, чем толще ногтевое ложе и ногтевая пластинка, тем хуже диффузия как системных, так и местных противогрибковых средств. Наконец, выраженные изменения ногтевого ложа и пластинки препятствуют отрастанию здорового ногтя при санированном инфекционном процессе (Gupta A.K., 2000; Gupta A.K. et al., 2004).

У подавляющего большинства больных (около 90 % в каждой группе), включённых в исследование, отмечалось наличие подногтевого гиперкератоза. По встречаемости этого патологического состояния исследуемые группы больных оказались идентичными. Проявления гиперкератоза отсутствовали у 9 % больных в контрольной группе и у 9,1 % больных в основной группе исследования. Распределение по выраженности проявлений гиперкератоза у больных обеих групп было сходным, отмечалось преобладание выраженного гиперкератоза (3 степени) – 54 % случаев в контрольной и 42,7 % в основной группе исследования. Гиперкератоз 2 степени отмечался у 35,5 % пациентов в основной и у 28 % в контрольной группе. Проявления гиперкератоза 1 степени зафиксированы в 12,7 % случаев в основной и в 9 % случаев в контрольной группе больных.

После отрастания здоровых ногтей в ряде случаев подногтевой гиперкератоз сохранялся, динамика изменений этого при-

знака изображена на рис. 34. После этиотропного противогрибкового комбинированного лечения в обеих группах больных 3 степень гиперкератоза не зарегистрирована. Доля больных без проявлений гиперкератоза в основной группе составила 58,2 %, в контрольной группе доля таких больных стала равна 31 % (против исходных 9 % в обеих группах). Доля больных с 1 степенью гиперкератоза в основной группе стала равна 39,1 %, в контрольной 28 % (против, соответственно, 12,7 % и 9 % исходных). Вторая степень гиперкератоза была зарегистрирована после лечения у 2,7 % больных в основной группе и у 41 % больных в контрольной группе.

Таким образом, доля больных основной группы, у которых удалось достичь полной регрессии подногтевого гиперкератоза, составила 49,2 %; в контрольной группе полная регрессия подногтевого гиперкератоза достигнута в 22 % случаев. Среди больных с остаточными явлениями гиперкератоза распределение было следующим. В основной группе преобладали больные с гиперкератозом 1 степени (39,1 %), в контрольной группе – со 2 степенью подногтевого гиперкератоза (41 %).

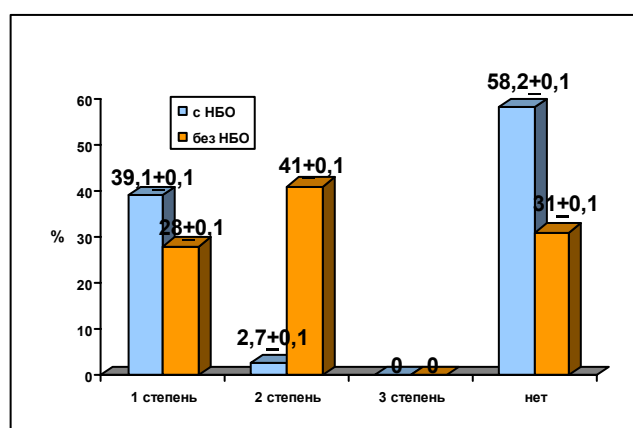


Рис. 34. Подногтевой гиперкератоз после лечения

Полученные данные достоверно свидетельствуют о том, что НБО увеличивает эффективность комбинированного этиотропного антимикотического лечения и отчётливо способствует купированию подногтевого гиперкератоза, сопровождающего онихомикоз.

Для исследования причин неизлеченности 18 человек (18 %) больных в контрольной группе представляется целесообразным сопоставить статус этих больных и излеченных больных той же группы исследования.

По признакам «пол» и «возраст» подгруппы излеченных и неизлеченных больных контрольной группы были сопоставимы. Доля мужчин составляла 48,8 % среди излеченных больных и 55,6 % среди лиц с онихомикозом излеченным неполностью. Соотношение женщин в этих подгруппах было соответственно 51,2 % и 44,4 %. Средний возраст больных в подгруппе неизлеченных составил 55,72 года, у излеченных больных – 48,22 года. Подгруппа неизлеченных больных оказалась в среднем «старше» подгруппы излеченных на 7,5 лет.

Пациенты с неполным выздоровлением чаще страдали сопутствующими заболеваниями по сравнению с полностью излеченными больными (77,8 % против 61 %).

По наличию сахарного диабета (16,7 % у неизлеченных и 11 % у излеченных) подгруппы значительно не различались.

Сопутствующие заболевания лёгких у полностью излеченных больных контрольной группы встречались в 4,8 % случаев, в подгруппе больных с неполной эрадикацией дерматофита встречаемость этих заболеваний была в пять раз выше (22,3 %).

Почти в два раза чаще больные в подгруппе неполного эффекта лечения страдали от варикозной болезни вен нижних конечностей: 55,6 % против 32,9 % в группе полностью излеченных больных.

По частоте встречаемости сердечно-сосудистой патологии и другой патологии внутренних органов подгруппы достоверно не различались.

Распределение по клинико-морфологическим формам онихомикоза в подгруппах иллюстрируют данные, объединённые в табл. 37.

**Клинико-морфологические формы онихомикоза
в контрольной группе**

Форма микоза	Полное излечение		Неполное излечение	
	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.
Тотальная	42	51,2	10	55,6
Дистальная	23	28,0	5	27,8
Проксимальная	8	9,8	0	0,0
Латеральная	9	11,0	3	16,7
Всего	82	100,0	18	100,0

Соотношение наиболее выраженной по объёму и площади поражения ногтевой пластинки тотальной формы онихомикоза в обеих подгруппах адекватное. Дистальная форма онихомикоза встречалась в обеих подгруппах с одинаковой частотой. Проксимальная форма в подгруппе неполного излечения не зарегистрирована. По частоте встречаемости латеральной формы онихомикоза различия незначительные.

Исходный статус подгрупп излеченных и неизлеченных больных контрольной группы по критерию «подногтевой гиперкератоз» представлен на рис. 35.

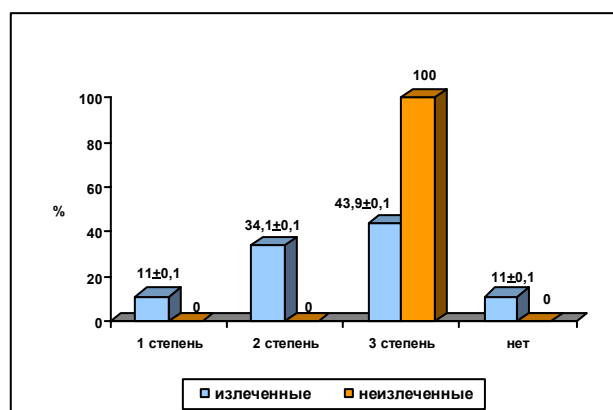


Рис. 35. Исходный гиперкератоз в контрольной группе

По данным на начало исследования можно сделать вывод о значительном различии статуса по анализируемому признаку в двух подгруппах контрольной группы исследования. В подгруппе больных, у которых в процессе терапии удалось достичь полной эрадикации дерматофита, доля больных с выраженным гиперкератозом не превышала 50 %. Доля больных с умеренной степенью подногтевого гиперкератоза 1 и 2 степени составляла соответственно 11 % и 34,1 %. Кроме того, имелись больные с нормотрофическим онихомикозом, их доля составила 11 %.

В подгруппе больных с неполным терапевтическим эффектом антимикотического лечения у всех (100 %) больных отмечался выраженный подногтевой гиперкератоз (3 степени). Таким образом, по этому критерию исследуемые подгруппы были неоднородны. Исходный статус был хуже в подгруппе неизлеченных больных.

По завершении лечения у части больных контрольной группы сохранялись проявления гиперкератоза. Распределение больных в подгруппах полной и неполной излеченности представлено на рис. 36.

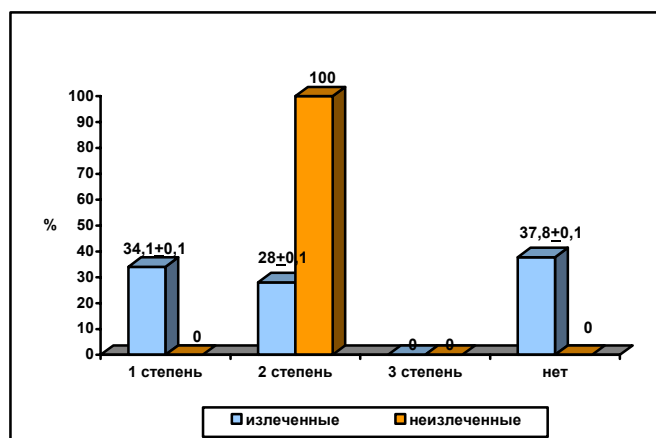


Рис. 36. Подногтевой гиперкератоз в контрольной группе после лечения

Сопоставление данных, представленных на рис. 35 и 36, приводит к выводу о том, что в процессе лечения в подгруппе неизлеченных больных удалось добиться лишь частичного купирования подногтевого гиперкератоза. В подгруппе излеченных больных после лечения у 26,8 % больных удалось полностью устранить явления подногтевого гиперкератоза, сократилась до 28 % (на 6,1 %) доля больных с гиперкератозом 2 степени. Доля больных с минимальным гиперкератозом 1 степени возросла до 34,1 % (на 23,1 %).

Частота встречаемости микоза кистей в подгруппе с полной эрадикацией дерматофита составила 4,9 %, в подгруппе неполной санации 44,4 %. Данный факт свидетельствует о том, что в подгруппе неполного излечения доля генерализованных форм ониомикоза была значительно выше.

В процессе этиотропного комбинированного противогрибкового лечения у больных контрольной группы развивалась тканевая гипоксия под действием системных антимикотиков. При этом более устойчивыми к развитию гипоксии оказались больные, полностью излеченные от ониомикоза.

Анализируя данные табл. 38 и 39, можно обнаружить, что в подгруппе неполностью излеченных больных снижение pO_2 и увеличение pCO_2 происходили в 100 % случаев, против, соответственно 90,2 % и 80,5 % в подгруппе полностью излеченных больных.

Таблица 38

**Динамика парциального давления кислорода крови
в контрольной группе**

Динамика pO_2	Полное излечение		Неполное излечение	
	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.
рост	3	3,7	0	0,0
снижение	74	90,2	18	100,0
не менялось	5	6,1	0	0,0
Всего	82	100,0	18	100,0

**Динамика парциального давления углекислого газа крови
в контрольной группе**

Динамика pCO ₂	Полное излечение		Неполное излечение	
	Абс.	Отн.	Абс.	Отн.
рост	66	80,5	18	100,0
снижение	3	3,7	0	0,0
не менялось	13	15,9	0	0,0
Всего	82	100,0	18	100,0

Динамика изменений формулы крови, билирубина, аминотрансфераз, креатинина у больных контрольной группы была единой независимо от эффекта противогрибкового лечения.

Суммируя информацию, полученную в процессе сопоставления данных обследования излеченных и неизлеченных больных контрольной группы, можно выделить факторы корреляции с исходом лечения. Это позволяет считать коррелирующие факторы прогностическими.

В процессе исследования установлена корреляция между исходом лечения и следующими факторами:

1) Возраст пациента (чем старше пациент, тем выше вероятность неполного эффекта противогрибкового лечения).

2) Сопутствующие заболевания лёгких и варикозная болезнь вен нижних конечностей (наличие данной патологии ухудшает прогноз заболевания).

3) Сочетание онихомикоза стоп и кистей (при подобном сочетании прогноз исхода лечения хуже, чем при изолированном поражении ногтей стоп или кистей).

4) Степень подногтевого гиперкератоза (чем более выражен гиперкератоз, тем хуже прогноз исхода лечения).

5) Устойчивость к тканевой гипоксии в процессе комбинированного антимикотического лечения (более выражена гипоксия в процессе лечения, тем выше вероятность неполной эрадикации дерматофита).

Выявление этих факторов корреляции позволяет сделать вывод о том, что одним из важнейших патогенетических механизмов неизлеченности онихомикоза является тканевая гипоксия, обусловленная различными факторами, ведущим из которых является нарушение микроциркуляции в тканях ногтевого ложа.

2.3. Заключение

Тканевая гипоксия является одним из важнейших факторов патогенеза онихомикоза, и одним из основных патогенетических механизмов возникновения и развития токсических эффектов системных противогрибковых препаратов.

Комбинированная этиотропная противогрибковая терапия приводит к увеличению парциального давления углекислого газа и снижению парциального давления кислорода в крови больных онихомикозом.

Токсические эффекты комбинированной антимикотической терапии вызывают нарушения гомеостаза больных онихомикозом.

Нормобарическая оксигенация является эффективным методом лечения токсических эффектов комбинированного лечения онихомикоза, увеличивает эффективность медикаментозного лечения онихомикоза.

Гистологическое исследование свободного края ногтевых пластинок является высокоинформативным методом диагностики онихомикоза и методом установления излеченности онихомикоза.

Резистентность организма пациента к тканевой гипоксии, развивающейся под действием системных антимикотиков, является неблагоприятным прогностическим фактором для лечения онихомикоза.

Наличие сопутствующей патологии дыхательных путей и венозного аппарата нижних конечностей является неблагоприятным прогностическим фактором для лечения онихомикоза.

ГЛАВА IV

ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ СИСТЕМ

1. Сочетанная патология позвоночника и внутренних органов

1.1. Особенности клинической картины при сочетании патологии внутренних органов

1.1.1. Особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки при патологии других органов и наличии туберкулезной инфекции

Язвенная болезнь – самостоятельное (первичное) хроническое рецидивирующее заболевание гастродуоденальной области с образованием язв желудка и 12-перстной кишки.

В индустриально развитых странах *язвенной болезнью* страдает 6–10 % взрослого населения, при этом преобладает дуоденальная язва по сравнению с желудочной (Окороков А.Н., 2001). Заболевание чаще встречается у мужчин, чем у женщин (соотношение мужчин и женщин составляет 4:1). В молодом возрасте чаще встречается язва 12-перстной кишки, в старшем возрасте – язва желудка. По распространенности, тяжести течения, осложнениям, инвалидизации и смертности занимает особое место среди хронических заболеваний органов пищеварения. Различают следующие группы симптоматических язв:

- стрессорные («стресс-язвы»);
- язвы при различных патологических состояниях и заболеваниях внутренних органов;
- эндокринные;
- медикаментозные (Василенко В.Х., Гребнев А.Л., 1987).

Под «стресс-язвами» при этом понимаются острые изъязвления гастродуоденальной зоны, возникающие на фоне и вслед-

ствие различных острых состояний (инфаркт миокарда, острая гипоксия, травмы и т.д.).

Патофизиологические и клинические взаимоотношения *гастродуоденальных язв и хронической патологии печени* неоднозначны и разнообразны. Встречаются сочетания пептической язвы и цирроза печени. Существуют симптоматические гепатогенные язвы на фоне предшествующего им цирроза печени, нередко встречаются реактивные «подключения» печени к длительно протекающей или осложненной язвенной болезни. Реактивные гепатиты при язве бывают как диффузными, так и очаговыми (Крылов А.А. и соавт., 1988). Частота гастродуоденальных язв увеличивается с возрастанием срока заболевания (цирроза печени) и ухудшением функции печени. В возникновении «гепатогенных» язв придается значение недостаточному ощелачиванию кислого содержимого в двенадцатиперстной кишке, что происходит в результате нарушения поступления щелочного сока поджелудочной железы и желчи, содержащей желчнокислые соли, хотя «гепатогенными» чаще бывают язвы желудка.

Клинические варианты симптоматических гепатогенных язв неоднотипны. У таких больных известны острые язвы, симптоматический характер которых обычно не вызывает сомнений. Описаны так же «стресс-язвы», развивающиеся после наложения портокавального анастомоза, причинами которых могут быть операционный стресс, изменения кровоснабжения, а в части случаев – желудочная гиперсекреция (Cello J.P. et al., 1984). Трактовка сущности хронических язв у таких больных затруднительна. Они могут рассматриваться и как сопутствующая патология – хроническая пептическая язва, и как гепатогенные язвы с длительным отсутствием рубцевания. Гепатогенные язвы при склонности к гипокоагуляции создают угрозу кровотечений. Летальность при этом довольно высокая.

В последнее время участились случаи симптоматических *язв атеросклеротического происхождения*. Они возникают в пожилом возрасте («старческие» язвы), не сопровождаются увеличением секреторной функции желудка, нередко достигают значительных размеров, но обычно склонны к быстрому и стой-

кому заживлению. Часть таких язв рецидивирует; локализация их изменяется нередко отмечается множественное язвообразование (Kurata J.H. et al., 1985).

У больных с *хроническими обструктивными болезнями легких* (ХОБЛ) – частота гастродуоденальных язв в 3 раза превышает таковую среди популяции. Язвы желудка по данным Н.А. Бирга (1983), при этом обнаруживаются в 28,1 % наблюдений, язвы двенадцатиперстной кишки – в 71,9 %. Вторичные или сопутствующие гастродуоденальные язвы у больных ХОБЛ чаще протекают стерто, без выраженных клинических проявлений. В происхождении острых гастродуоденальных язв у них участвуют многие факторы – повышенный ацидопептический потенциал, сочетанное воздействие гипоксемии и гиперкапнии на слизистую оболочку желудка и снижении ее устойчивости к действию этих факторов, длительная глюкокортикоидная терапия и т.д.

Большая обсемененность *Helikobakter pilori* слизистой оболочки желудка 91 % и частота хронического гастрита 89,4 % обнаружена у больных инфильтративным туберкулезом в возрасте до 30 лет (Якушкина Т.В., 1999). Сведений о сочетанном воздействии на слизистую оболочку желудка туберкулезной и геликобактериозной инфекции не найдено.

У людей, инфицированных туберкулезом, частота геликобактериоза и гастрита, язвенной болезни большая, чем у неинфицированных, и находится в прямой зависимости от давности инфицирования.

Особенностью *хронического гастрита* и *язвенной болезни* у инфицированных туберкулезом являются тотальность поражения слизистой оболочки желудка с более выраженными изменениями в антральном отделе, преобладание активных гастритов с выраженной степенью активности, что проявляется нейтрофильной инфильтрацией, инфицированием слизистой оболочки желудка геликобактером, кандидой, наличием кишечной метаплазии (Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г., Морозов В.Н., Тутаева Е.С., 2003).

Туберкулезная интоксикация нарушает регенераторные способности слизистых оболочек желудка и 12-перстной кишки,

способствует нарушению иммунитета, что увеличивает обсемененность геликобактером, а вследствие этого и частоту хронического гастродуоденита и язвенной болезни (Якушкина Т.В., 1999).

1.1.2. Особенности клинической картины поражения легких при заболеваниях сердечно-сосудистой системы

Сердце и легкие находятся в тесной анатомической и функциональной связи. Нарушение внутрисердечной гемодинамики сопровождаются изменениями гемодинамики *малого круга кровообращения* (МКК), что в свою очередь приводит к изменениям внешнего дыхания и легочного газообмена (Виницкая Г.С., 1980). При этом выраженность нарушений основных функций легких находится в прямой зависимости от степени сердечной недостаточности. Функциональные и анатомические изменения в легких имеют место при различных по этиологии и патогенезу заболеваниях сердца и сосудов: ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, пороках сердца и др.

Несмотря на многообразие форм сердечной патологии, ведущим синдромом в комплексе гемодинамических нарушений, развивающихся при указанных заболеваниях, является *легочная гипертензия* – ЛГ (Grossman W., Braunwald E., 1980).

Клинические проявления ЛГ при заболеваниях сердца и крупных сосудов зависят от степени нарушения кровотока в МКК. Больные жалуются на одышку при физической нагрузке или в покое, признаки удушья, кашель (сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты), кровохарканье, сердцебиение (Палеев Н.Р., 1990; Staub N.C., 1980; Killian K.J., Campbell E.J.M., 1983; Ingram R.H., Braunwald E., 1984; Malik A.B., 1985).

Больным с высокой ЛГ свойственны быстрая утомляемость, слабость, так как при физической нагрузке не происходит адекватного увеличения минутного объема сердца, и кровотока в артериальном русле большого круга кровообращения остается сниженным.

При осмотре обращают на себя внимание цианоз губ, кончика носа, ногтевых фаланг конечностей, цианотический румянец щек, сероватый оттенок кожных покровов. Гемодинамическая перегрузка и гипертрофия правого желудочка в условиях ЛГ проявляются эпигастральной пульсацией, расширением границ сердца вправо. При аускультации выявляются акцент второго тона на *легочной артерии* (ЛА).

Нарушение сердечной деятельности и связанные с ним изменения гемодинамики МКК оказывают влияние на механику дыхания и легочный газообмен (Виницкая Г.С., 1980). Для заболеваний, сопровождающихся посткапиллярной ЛГ, характерно увеличение минутного объема дыхания, что является компенсаторной реакцией для поддержания газового состава крови. Повышается потребление кислорода. Вместе с тем снижение коэффициента его использования свидетельствует об изменении эффективности вентиляции.

Вследствие отека и развивающегося склероза интерстициальной ткани, снижается растяжимость легких, уменьшаются ЖЕЛ, МВЛ, ОЕЛ, возрастает неравномерность легочной вентиляции (Палеев Н.Р., 1990).

1.1.3. Особенности клинической картины поражения легких при заболеваниях печени

Хронический гепатит (ХГ) – длительное воспалительное поражение печени, в большинстве случаев с исходом в цирроз; под влиянием лечения или спонтанно может стабилизироваться, а также подвергаться обратному развитию. Наиболее частым возбудителем болезни является вирус гепатита В (Dienstag I.L., 1981).

Легкие при ХГ поражаются нечасто (Апросина З.Г., 1981). Вовлечение их в патологический процесс – одно из проявлений генерализованного васкулита. Экссудативная реакция в альвеолах, перибронхиальной ткани ведет к пролиферации и метаплазии альвеолярного эпителия, образованию коллагеновых волокон. Многократно рецидивирова, подобные изменения вызывают фиброз межалвеолярных и внутридольковых перегородок, пе-

рибронхиальной ткани, плевральных листков. Изменение архитектоники легочной ткани проявляется снижением эластической растяжимости легких, уменьшением дыхательных объемов, возрастанием сосудистого сопротивления. Альвеоларно-капиллярный блок и возросшее сосудистое сопротивление нарушают оксигенацию крови, развиваются артериальная гипоксемия, ЛГ с перегрузкой правых отделов.

Поражение легких при ХГ чаще всего проявляется клинико-рентгенологической симптоматикой, а также морфологическими изменениями, характерными для фиброзирующего альвеолита. При ХГ с поражением легких могут иметь место своеобразные нарушения в сосудистом русле МКК с формированием ЛГ, которые существенно усугубляются при развитии цирроза печени (Подымова С.Д., 1984; Комаров Ф.И., 1992).

Поражение легких при ХГ не имеет патогномоничных признаков и характеризуется нарастающей одышкой, кашлем, чаще сухим или со скудной мокротой, болями в груди при дыхании (в случаях поражения плевры), возможно повышение температуры тела. Определяется акроцианоз. При физикальном исследовании в нижних отделах легких перкуторный звук притуплен, выслушивается крепитация. Могут наблюдаться тахикардия, акцент II тона на ЛА.

При исследовании ФВД выявляются рестриктивные нарушения (Палеев Н.Р., 1990).

1.1.4. Особенности клинической картины у больных туберкулезом легких и хроническим бронхитом

В покое тонус бронхиального дерева определяется холинергической регуляцией. В стенках респираторного тракта проходят афферентные волокна от сенсорных рецепторов и эфферентные мотонейроны блуждающего нерва к мускариновым рецепторам гладкой мускулатуры, кровеносным сосудам, слизистым железам, клеткам Кульчицкого и нейроэпителиальным телам трахеи и бронхов.

Значение симпатической иннервации в воздухопроводящих путях спорно, хотя доказано снабжение симпатическими волокнами сосудистой системы бронхов и легких. Одним из вероятных путей адренергической регуляции дыхания является интеграция импульсов от рецепторов бронхиального дерева и каротидного синуса на уровне ствола мозга с последующей стимуляцией выброса катехоламинов мозговым веществом надпочечников. Рефлекторная бронходилатация может осуществляться благодаря модулирующему действию симпатических волокон на уровне парасимпатических ганглиев в стенках бронхов. Симпатическая стимуляция на этом уровне приводит к снижению активности постганглионарных волокон блуждающего нерва. Наряду с нервной системой в регуляции тонуса бронхов участвуют гуморальные факторы – медиаторы, гормоны и другие биологически активные вещества. В норме наблюдается бронходилатирующее действие катехоламинов. Помимо прямого действия, катехоламины оказывают опосредованное действие на бронхиальный тонус, стимулируя синтез глюкокортикоидов. Этот механизм реализуется путем воздействия адреналина на гипоталамо-гипофизарный аппарат с последующим высвобождением АКТГ. Кроме того, катехоламины поддерживают местный иммунологический гомеостаз в бронхолегочном аппарате. Вызывая увеличение цАМФ, адреналин повышает устойчивость тучных клеток и базофилов к дегрануляции при контакте сенсibilизированных клеток с аллергеном, предотвращает выделение медиаторов бронхоспазма: гистамина, МРС-А и др. (Палеев Н.Р., 1990; Barnes P.J., Dixon C.M., 1984; Kaliner M., 1985).

При хроническом бронхите просвет воздухоносных путей сужается, повышается бронхиальное сопротивление, уменьшается максимальный (форсированный) объем выдоха, остаточный объем и *функциональная остаточная емкость* (ФОЕ) практически всегда превышают нормальные величины этих показателей. Также возрастает и *общая емкость легких* (ОЕЛ). Патологические изменения в бронхах и легких при хроническом бронхите приводят и к нарушению вентиляционно-перфузионных отно-

шений. Это может привести к развитию легочной гипертензии (Харрисон Т.Р., 1995).

Поражение бронхов, в первую очередь *хронический бронхит*, способствует нарушению вентиляции, что отрицательно сказывается на течении туберкулеза. Эффективное лечение поражений бронхов повышает эффективность комплексного лечения туберкулезного процесса.

Существенную роль в развитии гиперреактивности бронхов и бронхиальной обструкции играют нарушения регуляции тонуса бронхов. В связи с этим логичным является применение у данного контингента больных методов, восстанавливающих адекватный ритм бронхомоторного тонуса.

1.2. Сочетание заболеваний внутренних органов и систем с патологией позвоночника

1.2.1. Заболевания органов пищеварения

Обращает внимание значительное преобладание не четко дифференцированных заболеваний (46 %), что свидетельствует о полиморфизме патологии желудочно-кишечного тракта, о недостаточности диагностических возможностей в условиях первичного звена. Однако, важным фактором в этой группе является выявленное в 100 % случаев сочетание заболеваний желудочно-кишечного тракта с патологией других органов и систем, в частности – патологии позвоночника и нервной системы, в меньшей степени – суставов, мышц, и кожных покровов (рис. 37).

Такая системность не противоречит известным фактам из клинической практики, обуславливающим определенные личностные качества больного.

Таблица 38

Болезни желудочно-кишечного тракта (n = 330)

Шифр по МКБ-Х	Нозологическая форма	Кол-во	%
К 29.0–29.9	Гастрит и дуоденит	92	27,9
К 25 – К 28	Язва желудка. Язва двенадцатиперстной кишки	19	5,8
К 50–52.9	Неинфекционный гастроэнтерит, энтерит, колит	152	46
К 58.0–59.9	Синдром раздраженного кишечника. Запоры. Функциональная диарея		
I 84.0–84.9	Геморрой		
К 56.5	Кишечные сращения (спайки) с непроходимостью		
К 66.0	Брюшинные спайки		
К 91.0–91.9	Нарушения органов пищеварения после медицинских процедур		
R 19.8	Дисбактериоз		
К 92.8	Другие уточненные болезни органов пищеварения		
К 73.0–75.9	Хронический гепатит и др. воспалительные болезни печени	58	17,6
К 80.0–80.9	Желчнокаменная болезнь		
К 81.0–83.9	Холецистит. Другие болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей		
86.0–86.9	Хронический панкреатит	9	2,7
Всего		330	100

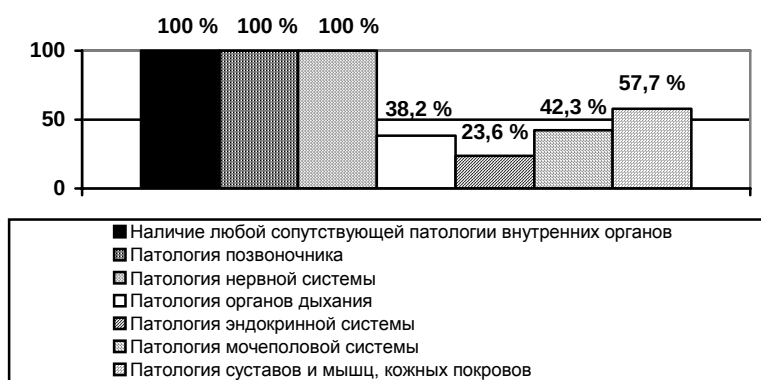


Рис. 37. Сочетание заболеваний желудочно-кишечного тракта с другими патологиями внутренних органов

1.2.2. Заболевания органов кровообращения

Всего из находившихся под наблюдением пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы – 75 человек. По нозологическим формам (табл. 39).

Таблица 39

Заболевания сердечно-сосудистой системы

(n=75)

Шифр по МКБ-Х	Нозологическая форма	Кол-во	%
I 10	Эссенциальная гипертензия	9	12
I 11.9	Гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца без сердечной недостаточности	14	18,7
I 13.1	Гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с сердечной недостаточностью	9	12
I 25.0–25.9	Хроническая ишемическая болезнь сердца из них:	43	57,3
I 20.0–20.9	Стенокардия	31	41,3
I 25.2	Перенесенный в прошлом инфаркт миокарда	12	16
Всего		75	100

В этой группе заболеваний закономерно преобладает хроническая ишемическая болезнь сердца (57,3 %), но в 100 % случаев у этих пациентов прослеживается наличие сочетанной патологии с поражением позвоночника, органов пищеварения и нервной системы, а в половине случаев с болезнями органов дыхания, суставов и мышц (рис. 38).

У всех пациентов в 100 % случаев отмечались сопутствующие заболевания других органов и систем.

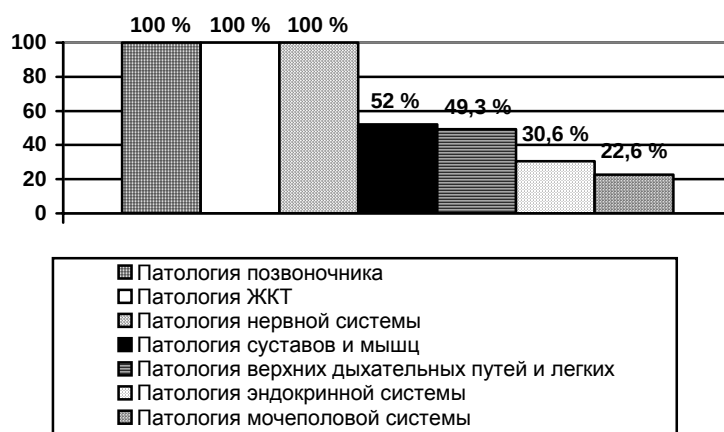


Рис. 38. Сочетание заболеваний сердечно-сосудистой системы с патологией других органов и систем (в %)

Сочетание патологии позвоночника, желудочно-кишечного тракта и нервной системы объяснимо общностью механизмов развития, сущность которых в нарушении адекватного кровотока в этих системах из-за микроциркуляторных нарушений. Нарушения кардиореспираторного паттерна обеспечили присутствие легочной патологии.

1.2.3. Заболевания органов дыхания

Хроническим болезням верхних дыхательных путей (риниты, синуситы, тонзиллит и др.) преобладают в этой группе (46,5 %) над хроническими заболеваниями органов дыхания, астмой (33,8 %). Также отмечается в 100 % случаев сочетание с иной патологией, причем патология позвоночника выявляется в 100 % случаев.

Патологии органов дыхания

Шифр по МКБ-Х	Нозологическая форма	Кол-во	%
J 30.0–31.2	Вазомоторный и аллергический ринит. Хронический ринит, назофарингит, фарингит	59	46,5
J 32.0–32.9	Хронический синусит		
J 37.0–37.1	Хронический ларингит и ларинготрахеит		
J 33.0–33.9	Полипы носа и синусов		
J 35.0–35.9	Хронические болезни миндалин и аденоидов (хронический тонзиллит, гипертрофия миндалин и аденоидов)		
J 40.0–42.0	Острый и хронический бронхит	43	33,8
J 44.0–44.9	Хроническая обструктивная легочная болезнь		
J 45.0–45.9	Астма		
J 47	Бронхоэктатическая болезнь		
J 12–18.9	Пневмонии	14	11,0
J 43.0–43.9	Эмфизема	11	8,7
Всего		127	100

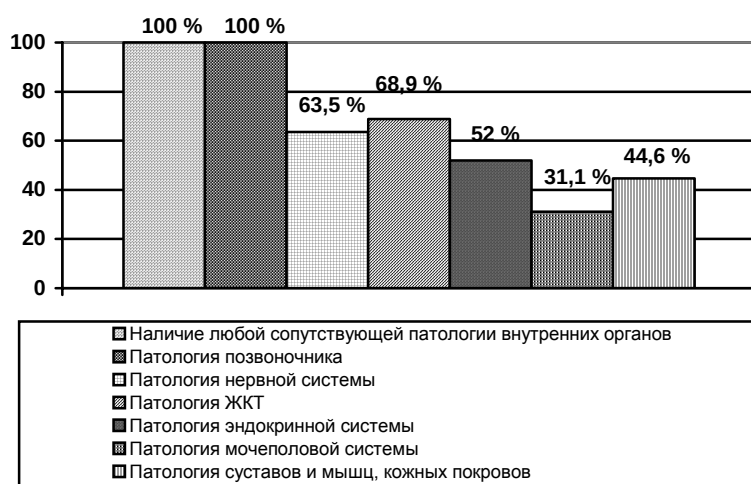


Рис. 39. Сочетание заболеваний органов дыхания с другими патологиями внутренних органов

1.2.4. Заболевания нервной системы

Таблица 41

Заболевания нервной системы

(n = 79)

Шифр по МКБ-X	Нозологическая форма	Кол-во	%
I 60.0–69.8	Последствия cerebroваскулярных болезней	29	36,7
G 43.0–43.9	Мигрень	34	43,0
G 44.0–44.8	Другие синдромы головных болей		
E 23.3	Дизэнцефальный синдром	9	11,4
G 40.0–41.9	Эпилепсия (посттравмат., постинфекц. хар-ра)	7	8,9
G 50.0–50.9	Поражения тройничного нерва		
G 51.0–51.9	Поражения лицевого нерва		
G 52.0–52.9	Поражения других черепных нервов		
G 53.0	Невралгия после опоясывающего лишая		
G 54.0–54.9	Поражения нервных корешков и сплетений		
G 80.0–80.9	Детский церебральный паралич		
	Всего	79	100

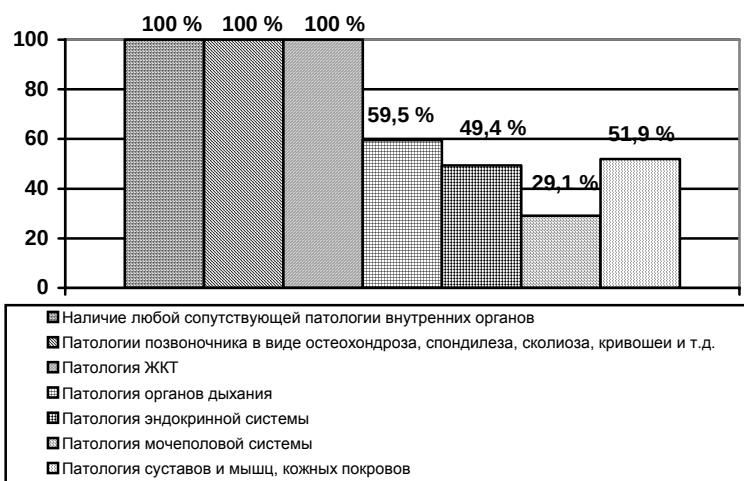


Рис. 40. Сочетание патологий нервной системы с сопутствующими заболеваниями других органов

И в этой группе отмечается в 100 % случаев наличие сочетанной патологии разных органов и систем, но у всех пациентов имеется патология позвоночника и органов пищеварения (рис. 40).

1.2.5. Болезни суставов

Таблица 42

Заболевания суставов, мышц, кожных покровов

Шифр по МКБ-Х	Нозологическая форма	Кол-во	%
М 05–14	Воспалительные полиартропатии (ревматоидные, псориатические, ювенильные, подагрические, травматические, постинфекционные, другие уточненные артриты)	60	43,4
М 15–18.9 М 19–19.9	Артрозы (полиартрозы, коксартроз, гонартроз, посттравматический артроз) Другие артрозы (первичный артроз, вторичный артроз, другие уточненные и неуточненные артрозы)	40	29,0
М 25.6 М 21–24.5 М 62.4–62.6 М 67.1–67.9 М 72–72.5	Тугоподвижность суставов Другие приобретенные деформации суставов и конечностей Контрактура мышц, истощение, атрофия, деформация мышц Другие контрактуры сухожилий и синовиальной оболочки уточненные и неуточненные Фибропластические нарушения (ладонный фасциальный фиброматоз (контрактура) Дюпюитрена, подошвенный фасциальный фиброматоз и т.д.	19	13,8
L 20–30 L 50 L 98.8	Дерматит и экзема (себорейный, аллергический контактный дерматит и т.д.) Крапивница Другие уточненные болезни кожи (нейродермит)	19	13,8
Всего		138	100

В группе больных с заболеваниями суставов, кожи, мышц – прослеживается та же ситуация, что и в других группах. Наличие сочетанной патологии, остеохондроз – в 100 % случаев, патологию желудочно-кишечного тракта и нервной системы – имеют свыше 80 % пациентов (рис. 41).

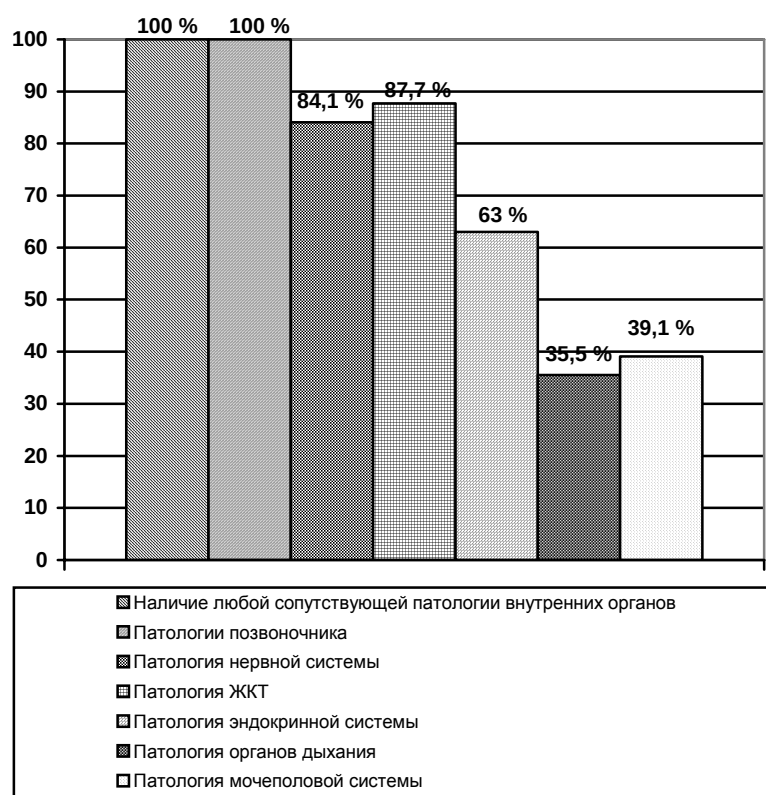


Рис. 41. Сочетание патологий суставов с другими патологиями внутренних органов

Патологии мочеполовой системы

Шифр по МКБ-Х	Нозологическая форма	Кол-во	%
N 11.0–11.7	Хронический пиелонефрит (обструктивный и необструктивный)	16	15,2
N 30.1–31.9	Хронический цистит и другие дисфункции мочевого пузыря	11	10,5
N 41.1–41.9	Хронический простатит	39	37,1
N 20–23	Мочекаменная болезнь	5	4,8
N 34.0–34.4	Уретрит и уретральный синдром	34	32,4
Всего		105	100

При большой частоте хронических простатитов и уретритов (69,5 %) и наличие сопутствующей патологии в 100 % случаев – остеохондроз выявлен в 100 %, патология желудочно-кишечного тракта в 94,7 % и эндокринных болезней в 78,9 % случаев (рис. 42).

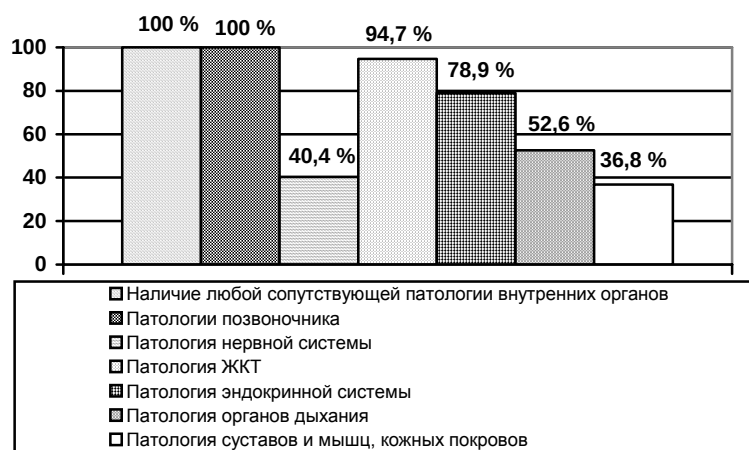


Рис. 42. Сочетание патологий мочеполовой системы с другими патологиями внутренних органов

1.3. Резюме

Анализ, проведенный среди 854 пациентов различного возраста и пола, обратившихся за помощью в Центр магнитолазерной терапии (ЦМЛТ) г. Владикавказа, показал, что болезни органов пищеварения среди них составили 38,6 %, костно-суставной и мышечной систем – 16,2 %, органов дыхания – 14,9 %, мочеполовой системы – 12,3 %, нервной системы – 9,2 %, сердечно-сосудистой системы – 8,8 %.

Во всех случаях у пациентов имелось два и более заболеваний, причем патология позвоночника выявлялась в 100 % случаев.

Болезни органов пищеварения сочетались также в 100 % случаев с патологией нервной системы, органов кровообращения – с патологией нервной системы и желудочно-кишечного тракта, а патология нервной системы – с заболеваниями органов пищеварения.

ОСНОВНАЯ ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова А.Б., Анохин К.В., Долгов О.Н. и др. Трёхмерная визуализация системной активности генов в мозге при обучении. // Вестник новых медицинских технологий. – 1998. – Т. V, № 1. – С. 47–52.
2. Абрамович Я.А. Распространённость микозов стоп в крупном промышленном городе, особенности генетического статуса больных ониомикозом и их комплексное лечение с использованием низкоинтенсивного гелий-неонового лазера: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1994.
3. Авсеенко Н.В., Лисинчук Л.Я., Сельков Е.Е. Математическая модель стабилизации циркадного ритма в клеточном энергетическом метаболизме // Биофизика. – 1987. – № 2. – С. 248–252.
4. Агасаров Л. Рефлексотерапия при вертеброгенных болевых синдромах // Врач. – 1994. – № 2. – С. 6–10.
5. Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж. и др. Молекулярная биология клетки: в 3-х т. 2-е изд. перераб. и доп. т.1. Пер. с англ. – М.: Мир, 1994. – Т.1. – С.517.
6. Ананьев К.Г. Применение лазерной доплеровской флоуметрии для оценки микроциркуляции в медицинских экспериментах // Дальневосточный медицинский журнал. – 2000. – №2. – С. 67–71.
7. Анохин П.К. Опережающее отражение действительности // Вопросы философии. – 1962. – № 7. – С. 97–111.
8. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. – М.: Медицина, 1968. – 547 с.
9. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. – М., «Медицина». – 1975. – 448 с.
10. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. – М.: Наука, 1980. – 196 с.
11. Апросина З.Г. Хронический активный гепатит как системное заболевание. – М.: Медицина, 1981. – 247 с.
12. Ариевич А.М., Шецирули Л.Т. Патология ногтей. – Тбилиси: «Мецниереба», 1976.
13. Артынов Г.П. Оксигенотерапия и её методы // Сов.мед. – 1951. – № 3. – С. 27–31.
14. Бадиков В.И. Кровообращение // В кн.: «Физиология. Основы и функциональные системы. Курс лекций» (под ред. К.В.Судакова). – М.: Медицина, 2000. – С. 319–365.
15. Баев В.М., Ховаева Я.Б. Исследование взаимодействия между физико-химическими свойствами крови и капиллярным кровотоком в голени // Материалы V Всероссийской конференции «Тромбозы, геморрагии, ДВС-синдром. Проблемы лечения» (Москва, 22–24 марта 2000). – М., 2000. – С. 33–34.
16. Бирг Н.А. Перспективные направления в лечении гастродуоденальных язв и хронических неспецифических заболеваниях легких при их сочетанном течении // Тер. архив. – 1983. – № 2. – С. 405.
17. Бриль Г.Е., Панина Н.П. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на генетический аппарат клетки: Учебное пособие. – Саратов, 2000.
18. Брискин, Б.С., Эктов П.В., Клименко Ю.Ф., Алиев Д.З. Изменение тканевого кровотока в области большого сосочка двенадцатиперстной кишки при остром калькулёзном холецистите и остром панкреатите // Материалы IV Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – Пуццано, 2002. – С. 123–125.

19. Бурова С.А., Талалаева С.М. Отдалённые результаты лечения онихомикозов у больных сахарным диабетом // Росс. журн. кожн. и вен. бол.– 2000.– № 5.– С. 31–33.
20. Валентинов Б.Г. Системные биологические эффекты фитопрепаратов китайской медицины: Автореф. дис. ... к.б.н.– Тула, 2005.– 20 с.
21. Васенова В.Ю., Бутов Ю.С., Мордовцев В.Н. Принципы терапии онихомикозов системным антимикотиком «Орунгал» // Росс. журн. кожн. и вен. бол.– 1999.– № 1.– С. 46–49.
22. Василенко В.Х., Гребнев А.Л. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.– М.: Медицина, 1987.– С. 342.
23. Ваславский Л.М. Фитолазерофорез в лечении сосудистых осложнений сахарного диабета: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2001.– 27 с.
24. Веденов А.А. Физика растворов.– М.: Наука, 1984.– 107 с.
25. Виницкая Г.С. Дыхание при пороках сердца // В кн.: Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л.Л.Шика и Н.Н.Канаева.– М.: Медицина, 1980.– С. 302–316.
26. Владимирский Б.М., Темурьянц Н.А. Влияние солнечной активности на биосферу – ноосферу.– М.: Изд-во МНЭПУ, 2000.– 374 с.
27. Волобуев А.Н., Неганов В.А., Нефедов Е.И. Индуктивно-емкостная модель возбудимой биоткани // Вестник новых медицинских технологий.– 1996.– № 3.– С. 18–22.
28. Гамалей Н.Ф. Механизмы биологического излучения лазеров // Лазеры в клинической медицине.– М.: Медицина, 1981.– С. 35–85.
29. Гаряев П.П. Волновой геном // Энциклопедия русской мысли. – М.: «Общественная польза», 1994.– Т. 5.– 280 с.
30. Гаряев П.П. Кризис генетики и генетика кризиса // Русская мысль.– М.: «Общественная польза», 1994.– № 1–6.– С. 46–49.
31. Гасилина В.М., Федосова Н.К. Значение флюоресцентной ангиографии для уточнения показаний к аргонлазеркоагуляции при диабетической ретинопатии // В кн.: Актуальные вопросы офтальмологии.– Каунас, 1980.– С.19–20.
32. Гельман В.Я. Медицинская информатика: практикум (2-е изд.).– СПб: Питер, 2002.– С. 21.
33. Гладышев Г.Н. Термодинамическая теория эволюции живых существ.– М.: Луч, 1996.– 86 с.
34. Горбатенкова Е.А., Парамонов Н.В., Лукьященко И.В. Фотореактивация ферментов – основной механизм терапевтического действия гелий-неонового лазера //Применение лазеров в хирургии и медицине: Материалы международного симпозиума.– М., 1988.– Т. 1.– С. 438–440.
35. Григорьев А.И., Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Виноградова О.Л. Электролазерная миостимуляция и лазерофорез биологически активных веществ в спорте: методическое пособие. 2-е изд. Испр. и доп.– Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2006.– 16 с.
36. Гурова О.А., Литвин Ф.Б. Состояние микроциркуляции у подростков по данным лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник РУДН. – М.: Медицина, 2000. – №2. – С.100–103.
37. Даллул М.Х. Комплексное лечение больных распространёнными и тяжёлыми формами псориаза с использованием фотохимиотерапии, гипербарической оксигенации и метотрексата: Дис. ... канд. мед. наук.– М., 1991.
38. Дамберг Б.Э. // Изв. АН Латв. ССР.– 1976.– № 1.– С. 97–105.
39. Децина А.Н. Теория мягких косметологических воздействий. Современная косметология // http://www.golkom.ru/book/48_10.html
40. Джонстон М. Взгляды медиков фокусируются на передаче изображений.– М.: Сети, 1990.– № 1.– С. 2–5.

41. Дзасохов А.С. Нормобарическая оксигенация в лечении осложнений цитостатической терапии рака яичников: Дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2005.
42. Дзасохова П.В. Нормобарическая оксигенация в комбинированной терапии онихомикозов: Дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2007.– 143 с.
43. Дубенский В.В., Бобрик А.В. Сравнительная эффективность различных методик применения итраконазола (орунгала) при онихомикозах // Росс. журн. кожн. и вен. бол.– 2000.– № 2.– С. 51–52.
44. Жигарев А.Н., Макарова Н.В., Путинцева М.А. Основы компьютерной грамоты.– Л.: Наука, 1987.– С. 255.
45. Загускин С.Л. Хронобиология – физиотерапия // Врач.– 1994.– № 2.– С. 30–32.
46. Зарубина Т.В. Управление состоянием больных перитонитом в раннем послеоперационном периоде: Автореферат дис... док. мед. наук.– Тула, 1998.– 50 с.
47. Заславская Р.М. Хрономедицина: проблемы оптимизации диагностики и лечения // Врач.– 1993.– № 3.– С. 16–20.
48. Заславская Р.М. Хронофармакология и хронотерапия // В кн.: «Хронобиология и хрономедицина».– М., 2000.– С. 197–210.
49. Зилов В.Г., Судаков К.В., Эпштейн О.И. Элементы информационной биологии и медицины.– М.: МГУЛ, 2000.– 248 с.
50. Зубкова С.М., Крылов О.А. Действие гелий-неонового лазера на окислительно-восстановительные процессы в митохондриях // в сб.: Вопросы экспериментальной и клинической физиотерапии.– М., 1976.– Т. 32.– С. 18–19.
51. Зуев Е.И. Волшебная сила растяжки.– М.: Советский спорт, 1990.– 64 с.
52. Илларионов В.Е. Основы лазерной терапии.– М., 1992.– 121 с.
53. Инюшин В.М. Биологические эффекты монохроматического красного света оптических квантовых генераторов и перспективы их использования в физиотерапии // Вопр. курорт.– 1972.– № 1.– С. 25–28.
54. Казаков Ю.И., Бобков В.В. Изучение микроциркуляции у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей // Методология флоуметрии. – 1997. – С.55–62.
55. Казначеев В.П. Живое пространство: Ноосфера? // Русская мысль.– М.: «Общественная польза», 1993.– № 3–12.– С. 77–89.
56. Кару Т.И., Календо Г.С., Летохов В.С., Лобко В.В. Зависимость биологического действия низкоинтенсивного видимого света на клетки от параметров излучения, когерентности, дозы, длины волны и режима облучения// Квантовая электроника.– 1983.– № 9.– С. 1771– 1776.
57. Кассиль Г.Н. Внутренняя среда организма.– М.: Наука, 1983.– С. 224.
58. Кац Е.И., Лебедев В.В. Динамика жидких кристаллов.– М.: Наука, 1988.– 144 с.
59. Кашинская С.В., Семин Г.К., Удальцова Н.В., Чибракин В.М. Механизм геомагнитного управления жизнедеятельностью // В сб.: Циклы природы и общества.– Ставрополь: Ставропольский университет, 1995.– Вып. 3–4.– С. 27–28.
60. Кидалов В.Н., Комаров А.Н., Самойлов В.О. и др. Люминесцентный метод анализа воздействий слабых магнитных полей на организм // Материалы 3-го международного симпозиума по электромагнитной экологии (ЭМС – 97).– СПб.: ГК РФ по высш. образованию, Минсвязи РФ, МАНВШ и др., 1997.– С. 120–122.
61. Козинец Г.И.. Физиологические системы организма человека, основные показатели.– М.: «ТриадаХ», 2000.– 336 с.
62. Комаров Ф.И. Диагностика и лечение внутренних болезней: Рук-во для врачей.– М.: Медицина, 1992.– Т. 3.– 526 с.
63. Конев С.В. Структурная лабильность биологических мембран и регуляторные процессы.– Минск: Наука и техника, 1987.– 240 с.

64. Коняева Т.Н., Красников Г.В., Пискунова Г.М., Сидоров В.В., Танканаг А.В., Чемерис Н.К. Тепловая проба с линейно нарастающей температурой нагрева в исследованиях механизмов регуляции системы микроциркуляции кожи человека // Вестник новых медицинских технологий. – 2002. – Т. IX, № 4. – С. 43–45.
65. Корнилов А.Б. Патогенетическое обоснование применения гипербарической оксигенации в терапии псориаза: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002.
66. Корочкин И.М., Бабенко Е.В. Механизм терапевтической эффективности излучения гелий-неонового лазера // Советская медицина. – 1990. – № 3. – С. 3–8.
67. Корочкин И.М., Барбараш О.Л., Чукаева И.И. и др. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на функциональную активность лейкоцитов и антиоксидантную систему плазмы крови при остром инфаркте миокарда // Советская медицина. – 1990. – № 5. – С. 36–38.
68. Корф И.И., Мещерякова В.А. и др. // Вопр. мед. химии. – 1987. – Т. 33, № 3. – С. 73–77.
69. Корягин А.А. Немедикаментозная коррекция физиологических механизмов психоэмоционального стресса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тула, 2004. – 26 с.
70. Красильников М.П. Собственные колебания заряженных липидных сферических мембран // Процессы и структуры в открытых системах. – М., 1992. – С. 56–66.
71. Красников Г.В., Матрусов С.Г., Пискунова Г.М., Сидоров В.В., Чемерис Н.К. Статистический анализ вариабельности осцилляций периферического кровотока // Материалы III Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – М., 2000. – С. 25–28.
72. Красников Г.В., Матрусов С.Г., Чемерис А.Н., Пискунова Г.М., Сидоров В.В., Чемерис Н.К. Возрастные особенности осцилляций периферического кровотока // Материалы III Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – М., 2000. – С. 32–34.
73. Краюхин А.В. Системная диагностика эффективности лазерофореза биологически активных веществ: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Тула, 2005. – 26 с.
74. Крупаткин А.И. Нервная регуляция микрососудистого русла и её клиническая оценка // Материалы III Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – М., 2000. – С. 28–29.
75. Крупаткин А.И. Функциональная оценка иннервации микрососудов - новая диагностическая технология на базе лазерной доплеровской флоуметрии // Материалы IV Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – Пушкино, 2002. – С. 17–20.
76. Крылов А.А. Пути построения теории гомеопатии // Гомеопатия и фитотерапия. – СПб., 1994. – № 1. – С. 3–8.
77. Крылов А.А., Земляной А.Г., Михайлович В.А., Иванов А.И. Неотложная гастроэнтерология. – Ленинград: Медицина, 1988. – 262 с.
78. Крылов А.А., Ибатов А.Н. Фитотерапия амеголизма // Гомеопатия и фитотерапия. – СПб., 1994. – № 1. – С. 9–14.
79. Крылов С.С., Старых Н.Т. Фармакологическая характеристика пирроксана // Фармакол. и токсикол. – 1973. – № 4. – С. 396–399.
80. Крюк А.С., Красильников А.П., Титов Л.П. и др. Изучение раневой микрофлоры и естественного иммунитета у травматологических больных в процессе лазеротерапии. // Ортопедия, ревматология и протез. – 1983. – № 6. – С. 13–17.
81. Крюк А.С., Мостовников В.А., Хохолов И.В., Сердюченко Н.С. Терапевтическая эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения. – Минск: Наука и техника, 1986. – 238 с.

82. Купеев В.Г. Фитолазерофорез в терапии заболеваний внутренних органов: Автореф. дис... канд. мед. наук.– Тула, 2000.– 30 с.
83. Купеев В.Г., Хадарцев А.А., Троицкая Е.А. Технология фитолазерофореза.– Тула: Изд-во «Тульский полиграфист», 2001.– 120 с.
84. Курчева О.П., Молочков В.А. Ламизил – эффективное средство лечения онихомикозов // Росс. журн. кожн. и вен. бол.– 1998.– № 1.– С. 47–49.
85. Леднев И.А. Электростимуляционная нейротерапия: Практическое пособие.– Обнинск: ЦИПК, 1991.– 287 с.
86. Леснов И.М., Петраш В.В. Дискуссионные вопросы биоэнергетики.– СПб.: Образование, 1994.– 45 с.
87. Лещенко В.М. Лабораторная диагностика грибковых заболеваний.– М.: Медицина, 1997.
88. Лещенко В.М. Микозы стоп // Вестн. дерматол. и венерол.– 1991.– № 8.– С. 68–73.
89. Липницкий Т.М. Гомеопатия. Основные проблемы // В кн.: «Гомеопатия».– М.: «Документы и анализ», 1992.– С. 9–185.
90. Лисовский В.А., Щедрунов В.В., Барский И.Я., Папаян Г.В., Самойлов В.О. и др. Люминесцентный анализ в гастроэнтерологии.– Л.: Наука, 1984.– 236 с.
91. Лукьяненко А. И. Онихомикозы у рабочих крупного строительного завода // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.– 2000.– Т. 2, № 3.– С. 19–22.
92. Лукьяненко А.И., Терханова И.В. Этиология и клиника онихомикозов у лиц различных возрастных групп, отягощенных сопутствующей патологией и профессиональными вредностями // Дерматовенерол., косметол., сексопатол.– 2001.– Т. 1, № 4.– С. 73–76.
93. Лупичев Н.Л. Электростимуляционная диагностика, гомеотерапия и феномен дальнего действия.– М.: СП «Альфа-Эко», 1990.– 124 с.
94. Лютов Г.П. Принципы построения ингаляторов с управляемой подачей кислорода // Новые методы и аппаратура для физиотерапии. Научн. Рт.– М., 1988.
95. Ляковская Н.И. Влияние нормобарической гипероксии на дыхательную, сердечно-сосудистую системы и кровь: Дис. ... канд. мед. наук.– Самара, 2000.
96. Макеев В.Б., Темурьянц Н.А. Исследования частотной зависимости биологической эффективности магнитного поля в диапазоне микропульсаций геомагнитного поля // Проблемы космической биологии.– 1982.– Т. 43.– С. 116–128.
97. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Павлов В.И., Богданова Э.А., Камшилина Л.С., Самойленко В.В. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни // Кардиология. – 2002. – № 7. – С. 36–40.
98. Маколкин В.И., Стрижаков Л.А., Богданова Э.А., Камшилина Л.С. Состояние микроциркуляции у больных с нейроциркуляторной дистонией // Материалы IV Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – Пушино, 2002. – С. 81–83.
99. Марачев А.Г., Матвеев Л.Н., Совершаева С.Л., Сороковой В.И., Данилова Р.И., Дёгтева Г.Н., Корнев А.В., Климов В.И. Применение нормобарической оксигенации с профилактической и лечебной целью // Терапевтический архив.– 1989.– № 2.– С. 88–92.
100. Масякин П.Н. Характеристика нарушений микроциркуляции у больных неспецифическими заболеваниями лёгких по данным лазерной доплеровской флоуметрии: Дис. ... канд. мед. наук. – Тула, 2004. – 122 с.
101. Маяцкая Т. Коррекция увядающей кожи: стратегия и тактика // http://www.medicus.ru/?cont=article&art_id=4992&toprint

102. Медведева Т.В. Сравнительная характеристика системных анимикотиков в терапии микозов кистей и стоп с онихомикозом: Дис. ... канд. мед. наук.– М., 2004.
103. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: Механизмы и защитные эффекты адаптации.– М.: Нурохиа Medical LTD, 1993.– 331 с.
104. Мелай А.М., Птачек А.О. Аэрозольгенератор // Вестник новых медицинских технологий.– 2000.– № 1.– С. 126.
105. Минц Р.И., Скопинов С.А. Структурная альтерапия биологических жидкостей и их моделей при информационном воздействии. Гелий-неоновый лазер // Действие электромагнитного излучения на биологические объекты и лазерная медицина.– Владивосток: ДВО АН СССР, 1989.– С. 6–41.
106. Мирошников М.М., Лисовский В.А., Филиппов Е.В. и др. Иконика в физиологии и медицине.– Л.: Медицина, 1987.– С. 302.
107. Митрофанов И.В. Немедикаментозные способы в комплексе восстановительных мероприятий при болезнях пародонта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2006.– 24 с.
108. Морозов В.Н. Системные механизмы адаптации при криовоздействии и способы их коррекции: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.– Тула, 1999.– 45 с.
109. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Дармограй В.Н. и др. Адаптивные механизмы при нанесении криотравмы сильной интенсивности // ИЛ № 61-073-02.– Рязань: ЦНТИ, 2002.– 3 с.
110. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Ветрова Ю.В., Гуськова О.В. Неспецифические (синтоксические и кататоксические) механизмы адаптации к длительному воздействию холодового раздражителя // Вестник новых медицинских технологий.– 2000.– Т. VII, № 3–4.– С. 100–105.
111. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Гусак Ю.К., Лазарева Ю.В., Дармограй В.Н., Хапкина А.В., Назимова С.В., Морозова В.И. Роль синтоксиков и кататоксиков в адаптивных реакциях организма // ИЛ № 61-130-01.– Рязань: Рязанский ЦНТИ, 2001.– 9 с.
112. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Хапкина А.В. Роль синтоксических и кататоксических программ адаптации в патогенезе местной холодовой травмы (отморожении) // Вестник новых медицинских технологий.– Тула, 2001.– Т. VIII, № 1.– С. 27–30.
113. Москвин С.В., Мыслович Л.В. Сочетанная лазерная терапия в косметологии.– Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2005.– 176 с.
114. Мохов В.М., Блюдзин Ю.А. // Вопр. мед. химии.– 1987.– Т. 33.– С. 38–42.
115. Ноздрачев А.В., Пушкарев Ю.П. Характеристика медиаторных превращений.– Л.: «Наука», 1980.– 230 с.
116. Обросов А.Н. К вопросу о механизме лечебного действия физических факторов // Вопр. физиотерапии, курортологии и лечебной физкультуры.– 1990.– № 5.– С. 46–49.
117. Обросов А.Н. Новые направления физиотерапии // Вопр. физиотерапии, курортологии и лечебной физкультуры.– 1989.– № 3.– С. 1–4.
118. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: В 4-х томах – М.: Медицинская литература, 2001.
119. Окунева Г.Н., Чернявский Л.М., Булатецкая Л.М., Воронова И.П., Кузнецова Е.Г., Севастьянов Л.В., Бобошко Л.В. Измерение вазодилаторного резерва миокардиального кровотока у пациентов с ИБС лазер-доплеровским методом // Методология флоуметрии. Выпуск 4. – 2000. – С. 15–24.
120. Основные показатели здоровья и здравоохранения Российской Федерации (статистические материалы).– М.: Министерство здравоохранения РФ, 2002.– 30 с.
121. Палеев Н.Р. Болезни органов дыхания: В 4-х томах.– М.: Медицина, 1990.

122. Пальцев М.А., Потехаев Н.Н., Казанцева И. А., Лысенко А. И., Лысенко Л. В., Червоная Л. В. Клинико-морфологическая диагностика заболеваний кожи (атлас).– М.: «Медицина», 2004.
123. Панасюк В.Н., Карпенко Л.Н., Мороз А.М. Ионные и ферментные процессы в секреторных органах пищеварительного тракта при воздействии низкоинтенсивного лазерного излучения // В сб.: Применение лазеров в медицине.– Киев, 1985.– С. 101–102.
124. Пикин С.А., Блинов Л.М. Жидкие кристаллы.– М.: Наука, 1982.– 208 с.
125. Пискунов В.А. Медицина активного воссоздания устойчивого здоровья у здоровых: Автореф. дис... докт. мед. наук.– Тула, 2000.– 33 с.
126. Подымова С.Д. Болезни печени.– М.: Медицина, 1984.– 476 с.
127. Потехаев Н.С., Потехаев Н.Н., Курдина М.И., Семёнова В.Б., Савин П.Ф. Дерматофитии в геронтологии: критерии распознавания и принципы лечения // Вестн. дерматол.– 1999.– № 5.– С. 12–16.
128. Поясов И.З. Исследование роли пульсаций кровотока в регуляции органных сосудов и фильтрационно-абсорбционного равновесия // Методология флоуметрии, Выпуск 4. – 2000. – С.106–120.
129. Пшеничникова С.Б. Современные подходы к диагностике и лечению онихомикозов стоп у больных с висцеральной грибковой патологией: Дис. ... канд. мед. наук.– М., 2000.
130. Ржевнивецкий Г.П. Электро-термическая назальная стимуляция в управлении деятельностью функциональных систем // Автореф. дис... канд. мед. наук.– Тула, 2000.– 33 с.
131. Рождественский М.Е. Критерии принятия управленческих решений в профилактической пульмонологии: Автореферат дис... докт. мед. наук.– Тула, 1996.– 51 с.
132. Рязанова Е.А. Физические способы восстановительной медицины в дерматокосметологии: Дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2007.– 153 с.
133. Сазонов А.С., Найок М.С., Федоров С.Ю. и др. Низкоинтенсивная биорезонансная терапия / Под ред. А.А.Яшина.– Тула: Изд-во «Тульский полиграфист», 2000.– 136 с.
134. Салбиев К.Д., Хетагурова Л.Г., Романов Ю.А. и соавт. Валеология и экологическая хрономедицина: пути рекреации здоровья населения//Авиакосм. и экологическая медицина.– М., 2000.– № 3.– С. 54–61.
135. Саркизов-Серазини И.М. Путь к здоровью, силе и долгой жизни.– М.: «Физкультура и спорт», 1987.– 193 с.
136. Саркисов Д.С. Об антагонистической регуляции функций как важнейшем механизме поддержания гомеостаза // Клини. медицина.– 1990.– № 8.– С. 7–12.
137. Сарчук В.Н. Руководство по электропунктурной диагностике и безмедикаментозному лечению биологически активной жидкостью.– Алма-Ата, 1991.– 404 с.
138. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме.– М., 1960.– 254 с.
139. Семенов А.Д., Плехова О.А., Ромашенков Ф.А. Лазерная терапия при начальных формах диабетической ретинопатии // В кн.: Вопросы патогенеза и лечения глаукомы.– М.: Медицина, 1981.– С. 125–129.
140. Сена Л.А. Единицы физических величин и их размерности. Учебно-справочное руководство.– М.: Наука, 1988.– 432 с.
141. Сергеев А.Ю. Онихомикозы: современные характеристики эпидемиологии и этиологии, новая концепция патогенеза и новые подходы к диагностике, лечению и профилактике: Дис. ... докт. мед. наук.– М., 2002.
142. Сергеев П.В. Системы «узнавания» лекарственных веществ. Актовая речь.– МЗиМП РФ; РГМУ.– М., 1993.– 22 с.
143. Системокванты физиологических процессов / Под ред. К.В. Судакова.– М.: Межд. Гуманитарный фонд Арменоведения им. акад. Ц.П. Агаяна, 1997.– 152 с.

144. Скрипкин Ю.К., Степанова Ж.В. Тербинафин (ламизил) в терапии онихомикоза // Вестн. дерматол. и венерол.– 1999.– № 6.– С. 73–75.
145. Скулачев В.П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи.– М.: Изд-во АН СССР, 1962.– 215 с.
146. Словарь русского языка в 4-х томах / Под ред. А.П.Евгеньевой.– 2-е изд., испр. и доп.– М.: АН СССР, Русский язык, 1984.– Т. 4. С–Я.–794 с.
147. Смирнова И.Е. Микрогемодинамические показатели лазерной доплеровской флоуметрии в ранней диагностике заболеваний внутренних органов: Дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2005.– 173 с.
148. Собчик Л.Н. Методы психологической диагностики.– М., 1990.– Вып. 2.– 87 с.
149. Советский энциклопедический словарь.– М., 1987.– С. 1600.
150. Соколов М.Э. Системный подход и процессы управления при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей (экспериментально-клиническое исследование): Автореферат дис. ... док. мед. наук.– Тула, 1996.– 39 с.
151. Сколова Л.Б. Влияние экологических условий на биоразнообразие у растений // Тез. докладов IV международной конференции «Устойчивое развитие горных территорий: проблемы регионального сотрудничества и региональной политики горных районов».– Владикавказ, 2001.– Т. II.– С. 410.
152. Степанова Ж.В. Анализ микрофлоры при онихомикозах // Вестн. дерматол. и венерол.– 2001.– № 2.– С. 20–21.
153. Столяров И.А. Коррекция программ адаптации по результатам профилактических осмотров лиц, работающих на Крайнем Севере: Дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2002.– 140 с.
154. Судаков К.В. Системные механизмы эмоционального стресса.– М.: Медицина, 1981.– 232 с.
155. Судаков К.В. Информационные свойства функциональных систем: теоретические аспекты // Вестник РАМН.– 1997.– № 12.– С. 4–19.
156. Судаков К.В. Информационные свойства функциональных систем // ВНМТ.– 1998.– Т.V, № 1.– С. 4–12.
157. Судаков К.В. Кибернетические свойства функциональных систем // ВНМТ.– 1998.– Т. V, № 1.– С.12–19.
158. Судаков К.В. Информационный феномен жизнедеятельности.– М.: РМА ПО, 1999.– 380 с.
159. Судаков К.В. Некоторые аспекты диагностики и профилактики дисфункций, порождаемых психоэмоциональным стрессом // Материалы научного симпозиума «Проблемы Севера, настоящее и будущее».– М.: Фонд им М.Ю.Лермонтова, 2000.– С. 22–23.
160. Тагаева И.Р. Биологические ритмы психофизиологических и вегетативных функций у лиц физического и умственного труда. Десинхронозы. Возможность их коррекции // Дисс. ... канд. мед. наук.– Владикавказ, 1999.– 214 с.
161. Танканаг А.В., Тихонова И.В., Чемерис Н.К. Регрессионная модель возрастных изменений в микроциркуляторном русле кожи человека // Вестник новых медицинских технологий. – 2005. – Т. XII, №1. – С.101–103.
162. Танканаг А.В., Чемерис Н.К. Применение вейвлет-преобразования для анализа лазерных доплеровских флоуграмм // Материалы четвертого Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – Пушино, 2002. – С. 29–39.
163. Тарасов К.Е., Великов В.И., Фролова А.И. Логика и семиотика диагноза.– М.: Медицина, 1989.– С. 272.
164. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы.– М., 1989.– 653 с.

165. Титков С.И., Протопопов А.А., Субботина Т.И., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Способ переноса энергоинформационных характеристик эталонного биообъекта на интактный биообъект // Патент № 2183483.– 2002.
166. Тутаева Е.С. Обработка визуализированной информации о микроциркуляции в сосудах глазного дна при коррекции программ адаптации: Дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2002.– 184 с.
167. Тюрин А.М. Массаж традиционный и нетрадиционный.– СПб.: «Питер», 1995.– 214 с.
168. Урумова Л.Т. Оценка состояния здоровья и его коррекция у лиц физического и умственного труда методами хрономедицины // Дисс... канд. мед. наук.– Владикавказ, 1999.– 191 с.
169. Филин С.В., Лелюк В.Г., Надежина Н.М. Применение лазерной флоуметрии и дуплексного сканирования в исследовании кожного кровообращения // Методология флоуметрии. Выпуск 4. – 2000. – С.41–63.
170. Фризен В.Э. Двигательная активность и внешние физические факторы в управлении функциональными системами организма человека: Автореф. дис... докт. биол. наук.– Тула, 1999.– 45 с.
171. Фролов В.А., Кривошеина Е.Н. Метод функциональной электростимуляции мышц как перспективная реабилитационно- восстановительная технология в медицине, физической культуре и спорте высших достижений // В кн. «Реабилитационно-восстановительные технологии в физической культуре, спорте, восстановительной, клинической медицине и биологии» / Под ред. Н.А. Фудина, А.А. Хадарцева, В.М. Еськова.– Тула: «Тульский полиграфист», 2004.– С. 53–60.
172. Фудин Н.А., Глазачев О.С., Дедов В.И. и др. Реабилитация лиц, подвергшихся радиационному облучению в результате Чернобыльской аварии / Под ред. К.В.Судакова.– М.: «Диагностика здоровья», 1992.– 72 с.
173. Фудин А.Н. Системный анализ эффективности комплексной реабилитации лиц, подвергшихся неблагоприятным стрессорным и техногенно-экологическим воздействиям // Автореф. дис. ...канд. биол. наук.– Тула, 2001.– 34 с.
174. Хадарцев А.А. Концепция медико-технологической политики и медицинские технологии: Учебное пособие.– Тула: НИИ НМТ, 1994. – 45 с.
175. Хадарцев А.А., Фризен В.Э., Фудин Н.А., Никаноров Б.А. Возможности потенцирования управляющих воздействий при оздоровлении и реабилитации // В кн.: Возможности управляющих воздействий на организм человека в условиях адаптации к факторам внешней среды/ Под ред. А.А.Хадарцева и В.Э.Фризена.– Тула: ТулГУ, НИИ НМТ, 1999.– 208 с.
176. Хадарцев А.А. Проблемы диагностики и лечения человека // В кн.: Тульский государственный университет. Научные школы. 1980–2000 / Под науч. ред. Соколова Э.М., Васина С.А.– М.: Изд-во МГТУ им. Н.Э.Баумана, 2000.– С. 329–343.
177. Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г., Дедов В.И., Троицкая Е.А. Фитолазерофорез в лечении заболеваний внутренних органов. Учебное пособие.– Тула: Тульский полиграфист, 2001.– 26 с.
178. Хадарцев А.А. Коррекция программ адаптации при хроническом бронхите у лиц, работающих на Крайнем Севере // Нижегородский медицинский журнал.– Н. Новгород, 2002.– № 2.– С. 150–155.
179. Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г., Морозов В.Н., Тутаева Е.С. Диагностические и лечебно-восстановительные технологии при сочетанной патологии внутренних органов и систем: Монография / Под. ред. А.А. Хадарцева.– Тула: Тульский полиграфист, 2003.– 172 с.

180. Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г., Морозов В.Н., Тутаева Е.С. Диагностические и лечебно-восстановительные технологии при сочетанной патологии внутренних органов и систем: Монография / Под ред. А.А.Хадарцева.– Тула: Тульский полиграфист, 2003.– 172 с.
181. Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Сазонов А.С., Реутов С.С. Электролазеромангнитная миостимуляция в спорте: Методическое пособие.– Тула: «Тульский полиграфист», 2003.– 16 с.
182. Харрисон Т.Р. / Под ред. Е. Браунвальда, К.Дж. Иссельбахера, Р.Г. Петерсдорфа, Д.Д. Вилсон, Д.Б. Мартина, А.С. Фаучи.– М.: Медицина, 1995.– Т. 6.– С. 93–111.
183. Хетагурова Л.Г., Салбиев К.Д. Хронопатофизиология доклинических нарушений здоровья.– Владикавказ: Проект-Пресс, 2000.– 176 с.
184. Хоперская О.А. ДАН СССР, 1983.– Т. 272.– № 2.– С. 481–485.
185. Хэбиф Томас П. Кожные болезни. Диагностика и лечение. Второе издание / Под общ. ред. А.А. Кубановой.– М.: «МЕДпресс-информ», 2006.
186. Черкашин Н.И. Применение внутрисосудистой фотомодификации крови в комплексной терапии больных хроническими дерматозами: Дис. ... канд. мед. наук.– М., 2000.
187. Чесноков Ю.В., Чижилов В.И. Использование вейвлет-анализа в медицине // Вестник новых медицинских технологий. – 2002. – Т. IX, № 3. – С. 70–72.
188. Чумаков В.И. Как найти дорогу в «метаболическом хаосе»?– Ставрополь: СГМА, 2000.– 127 с.
189. Шарковская Т.Е. Лечение трофических язв с помощью линейно-поляризованного видимого некогерентного света: Дис. ... канд. мед. наук.– М., 2003.
190. Шор Н.А., Зеленый И.И. Состояние микроциркуляции в нижних конечностях у больных сахарным диабетом // Методология флоуметрии. – 1999. – С. 41–46.
191. Шутеу Ю., Бэндилэ Т., Кафрицэ А. и др. Шок (пер. с румынского).– Бухарест: Военное изд-во, 1981.– 515 с.
192. Юсипова Н.А., Крюк А.С., Гончарин Л.А. Роль лизосом в реализации биологических эффектов низко-интенсивного лазерного излучения //В сб.: Структура и функции лизосом.– М., 1986.– С. 239–240.
193. Якушкина Т.В. и др. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, инфицированных туберкулезом // Проблемы туберкулеза.– 1999.– № 6.– С. 44.
194. Abdel-Gawad K.M. Mycological and some physiological studies of keratinophilic and other moulds associated with sheep wool // Microbiol. res.– 1997.– № 152 (2).– P. 181–188.
195. Abdul Malak N., Perrier E. TIMP-1 like; a new strategy for anti-aging cosmetic formulations // XX Congr. Intern. Federation of the Societies of cosmetic Chemists.– Cannes (Sept. 14–18, 1998).– Vol. 1.– P. 79–90.
196. Adey W.R. Electromagnetics in biology and medicine // In: Modern Radio Science.– Matsumoto H. ed. University Press, Oxford, 1981.– P. 23–46.
197. Adey W.R. Nonlinear, nonequilibrium aspects of electromagnetic field interactions at cell membranes, page 3 in: «Nonlinear Electrodynamics in Biological Systems», Adey, W. R., and Lawrence, A. F., eds., Plenum, New York, 1984.
198. Adey W.R. Tonic nonequilibrium phenomena in tissue interactions with nonionizing electromagnetic fields, page 271 in: «Biological Effects of Nonionizing Radiation», Illinger, K.H., ed., Am. Chem. Soc., Washington, D.C. Symposium Ser., 1981.– № 157.
199. Agca E., Akcay A., Simsek H. Ursodeoxycholic acid for terbinafine-induced toxic hepatitis // Ann. Pharmacother.– 2004, Jun.– Vol. 38 (6).– P. 1088–1089.

200. Alberhasky R.C. Laboratory diagnosis of onychomycosis // Clin. Podiatr. Med. Surg.– 2004, Oct.– Vol. 21 (4).– P. 565–578.
201. Anderton P., Wild T.F. // Biochem. Biophys. Res. Commun.– 1981.– Vol. 103.– P. 285–291.
202. Baran R., Feuilhade M., Datry A., Goettmann S., Pietrini P. et al. A randomized trial of amorolfine 5% solution nail lacquer combined with oral terbinafine compared with terbinafine alone in the treatment of dermatophytic toenail onychomycoses affecting the matrix region // Br. J. Dermatol.– 2000.– Vol. 142, №6.– P. 1177–1183.
203. Baran R., Hay R., Perrin C. Superficial white onychomycosis revisited // J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.– 2004, Sep.– Vol. 18(5).– P. 569–571.
204. Barnes P.J., Dixon C.M. The effect of inhaled vasoactive intestinal peptide on bronchial reactivity to histamine in humans // Amer. Rev. resp. Dis.– 1984.– Vol. 130.– P. 162–166.
205. Barrous J.H., Siskin J.E., Allegra J. Measurement of fluorescence using digital integration of video images // Journ. histochem.– 1986.– Vol. 32.– P. 741–746.
206. Bassett C.A.L., Low energy pulsing electromagnetic fields modify biomedical processes, BioEssays, 1987.– 6:36.
207. Batora I., Batorova A., Zimanova J., Ulicna O., Gavornik P., Gaspar L. The effect of hyperbaric oxygen therapy in treatment of leg ulcers // Bratisl. Lek. Listy.– 2006.– Vol. 107 (1-2).– P. 40.
208. Bawin S.M. and Adey W.R. Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak electric fields oscillating at low frequency, Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1976.– 73:1999.
209. Bawin S.M., Satmary W.M., Jones R.A. et al. Extremely-low-frequency magnetics fields disrupt rhythmic slow activity in rat hippocampal slices // Bioelectromagnetics, 1996.– 17:5.– P. 388–395.
210. Bissel M.J., Glenn H.H., Parry G.J. Treor. Biol.– 1982.– Vol. 99.– P. 31–68.
211. Brvar M., Finderle Z., Suput D., Bunc M. S100B protein in conscious carbon monoxide-poisoned rats treated with normobaric or hyperbaric oxygen // Crit. Care Med.– 2006, Aug.– Vol. 34 (8).– P. 2228–2230.
212. Butler J., Foex B. Best evidence topic report. Hyperbaric oxygen therapy in acute fracture management // Emerg. Med. J.– 2006, Jul.– Vol. 23 (7).– P. 571–572.
213. Campbell A.W., Anyanwu E.C., Morad M. Evaluation of the drug treatment and persistence of onychomycosis // Scientific World Journal.– 2004, Aug.– Vol. 31, № 4.– P. 760–777.
214. Cello J.P. et al. Endoscopic sclerotherapy versus portocaval shut in patient with severe cirrhosis and variceal hemorrhage // N. Engl. J. Med.– 1984.– 311:1589.
215. Cho K., Little H.J., Shin J.H., Sun C.K. Corticosterone induced cell death in dopaminergic sensitive ventral segmental area neurones in the rat // Physiol. Prac.– 1998.– Vol. 511.– P. 48.
216. Clayton Y.M., Hay R.J. Epidemiology of fungal skin and nail disease: roundtable discussion held at dermatology // Br. J. Dermatol.– 2000.– Vol. 130.– P. 9–11.
217. Cribier B.J., Bakshi R. Terbinafine in the treatment of onychomycosis: a review of its efficacy in high-risk populations and in patients with nondermatophyte infections // Br. J. Dermatol.– 2004, Mar.– Vol. 150 (3).– P. 414–420.
218. Currie R.W., Whate F.P. Trauma-induced protein in rat tissues: a physiological role for a heat shock protein? // Science.– 1981.– Vol. 214.– P. 72–73.
219. Davydov A.S. Solitons in molecular systems // Physica Scripta, 1979.– 20:387.
220. de Guise J.A., Roberge F. H. Using structural and visual information in physiological systems modeling // Med. Progress through Tec.– 1999.– Vol. 15.– P. 217–225.
221. Delbrilge L., Everitt A.V. // Gerontology.– 1972.– Vol. 18.– P. 169–175.
222. Dienstag I.L. Immunopathogenesis of the extrahepatic manifestations of hepatitis B virus infection // Springer Seminars Immunopathol.– 1981.– Vol. 3.– P. 461–472.

223. Donoso L.A., Magargal L.E., Sanbork G. Microcomputer applications in retinal research // *Ophthalmology*. – 1992. – Vol. 89. – P. 93.
224. Douglas M.A., Trus B.L. An introduction to image processing in medical microscopy // *Med. Progress through Tec.* – 2000. – Vol. 15. – P. 109–140.
225. Ederer F., Miller R. Clinical trials retinopathy and photocoagulation // *Surv. Ophthalmol.*, – 1985. – vol. 19 – p. 267 – 286.
226. Ellwood M.S., Craig E.A. Differential regulation of the hsp70 gene and related genes in *Saccharomyces cerevisiae* // *Mol. Cel. Biol.* – 1984. – Vol. 4(8). – P. 1454–1459.
227. Fine S., Klein E. Biological effects of laser radiation. // *Adv. Biol. Med. Phys.* – 1965. – Vol. 10. – P. 149–226.
228. Foulet F., Cremer G. Recommended techniques for obtaining nail specimens and mycologic diagnosis of onychomycosis // *Ann. Dermatol. Venereol.* – 2003, Dec. – Vol. 130 (12 Pt 2). – P. 1244–1247.
229. Francois J. Traitement de la retinopathie diabetique // *Ann. Oculist.* – 1982. – Vol. 210. – P. 307–310.
230. Gelsema E.S. Pattern recognition and artificial intelligence in medical research and clinical practice // *Meth. Inform. Med.* – 1992. – Vol. 28. – P. 63–65.
231. George A.M., Lunes J., Cramp W.A. // *J. Radit. Biol.* – 1983. – Vol. 43, № 4. – P. 363–378.
232. Gilchrist J. Analysis of early diabetic retinopathy by computer processing of fundus images. A preliminary study // *Ophthalmic-physiol.* – Opt. 1987. – Vol. 7. – P. 393–399.
233. Goldberg M.F., Jampol L.M. Knowledge of diabetic retinopathy before and after 18 years Airlie House symposium on treatment of diabetic retinopathy // *Ophthalmology*. – 1987. – Vol. 94. – P. 741–746.
234. Goldberg R.E., Varma K., Spaeth G.L. Quantification of progressive diabetic macular nonperfusion // *Ophthalmic Surgery*. – 1989. – Vol. 20. – P. 42–45.
235. Grossman W., Braunwald E. Pulmonary hypertension // *Heart Disease*. – Philadelphia: Saunders, 1980. – P. 835–851.
236. Grossmann A., Morlet J. Decomposition of Hardy functions into square integrable wavelets of constant shape // *SIAM J. Mathemat. Anal.* – 1984. – Vol. 15(4). – P. 723–736.
237. Grundler W., Kaiser F., Keilmann F., Walleczek J. Mechanics of electromagnetic interaction with cellular systems // *Naturwissenschaften*, 1992. – 79:551–559.
238. Gupta A.K. Onychomycosis in the elderly // *Drugs agins.* – 2000. – Vol. 16, № 6. – P. 397–407.
239. Gupta A.K., Cooper E.A., Ryder J.E., Nicol K.A., Chow M., Chaudhry M.M. Optimal management of fungal infections of the skin, hair, and nails // *Am. J. Clin. Dermatol.* – 2004. – Vol. 5 (4). – P. 225–237.
240. Gupta A.K., Lynch L.E. Management of onychomycosis: examining the role of monotherapy and dual, triple, or quadruple therapies // *Cutis.* – 2004, Jul. – Vol. 74 (1 Suppl). – P. 5–9.
241. Gupta A.K., Lynch L.E. Onychomycosis: review of recurrence rates, poor prognostic factors, and strategies to prevent disease recurrence // *Cutis.* – 2004, Jul. – Vol. 74 (1 Suppl). – P. 10–15.
242. Halmy K. Treatment of onychomycoses // *Orv. Hetil.* – 2003, Oct. 12. – Vol. 144 (41). – P. 2003–2009.
243. Hamada S. Epidemiologic study of diabetic preproliferative retinopathy and early stages of proliferative retinopathy // *Acta Soc. Ophthalmol. Jap.* – 1985. – Vol. 89. – P. 81–85.
244. Hamlin C.R., Kohn R.R. // *Expl. Gerontol.* – 1972. – Vol. 7. – P. 377–379.
245. Harris N.R., Rumbaut R.E. // *Pathophysiology*. – 2001. – Vol. 8(1). – P. 1–10.

246. Hart G.B., Strauss M.B. Hyperbaric oxygen therapy // *Stroke*.– 2003, Feb.– Vol. 34 (2).– P. 571–574.
247. Havu V., Heikkila H., Kuokkanen K., Nuutinen M., Rantanen T. et al. A double-blind randomized study to compare the efficacy and safety of terbinafine with fluconazol in the treatment of onychomycosis // *Br. J. Dermatol.*– 2000.– Vol. 142, №1.– P. 97–102.
248. Holshouser B.A., Komu M., Moller H.A. et al. Localized proton NMR spectroscopy in the striatum of patients with idiopathic Parkinson's disease: a multicentr study // *Magnetic Resonance in Medicine*, 1995.– 33:589–594.
249. Ingram R.h., Braunvald E. Pulmonary edema: Cardiogenic and non cardiogenic // In: *Heart Disease / Ed. E.Braunwald*.– Philadelphia: Saunders, 1984.– P. 560.
250. Jones R.A., Walleczek J., Adey W.R. Mechanical vibration in «double-wound» magnetic field exposaze coils // *Bioelectromagnetics*, 1996.– 17:6.– P. 516–518.
251. Junge J., Boon K.L., Ottens D.E. Automatic information processing in diabetic retinopathy // *Ophthalmologica*.– 1995.– Vol. 171.– P. 3–6.
252. Kaliner M. Mast cells and their mediators. Mast cell mediators and astma // *Progr. Resp. Res. (Basel)*.– 1985.– Vol. 19.– P. 17–29.
253. Karu T.I. Photobiology of low power laser therapy // Chur, L.: Harwood Acad. Publ.– 1989.– P. 185.
254. Kawada A., Aragane Y., Tezuka T. Clinical and pharmacokinetic studies of continuous itraconazole for the treatment of onychomycosis // *J. Dermatol.*– 2004, Feb.– Vol. 31 (2).– P. 104–108.
255. Killian K.J. Campbell E.J.M. Dyspnea and exercise // *Ann. Rev. Physiol.*– 1983, 45, 465.
256. Klemen U.M., Freyler H. Korrelation zwischen Form und Progression der diabetischen Praretinopathie // *Klin. Mbl. Augenheilk.*– 1990.– Vol. 177.– P. 477–480.
257. Klenk H.D., Choppin P.W. // *Virology*.– 1970.– Vol. 40.– P. 939–947.
258. Kobilka B.K., Kobilka T.S., Daniel K., Regan J.W., Caron M.G., and Lefkowitz R.J. Chimeric alpha2-, beta2-adrenergic receptors: delineation of domains involved in effector coupling and ligand binding specificity, *Science*, 1988.– 240:1310.
259. Koenin F., Bandallo F., Ramioul E. Evolution de la retinopathie diabetique prewce. Etude clinique et angiographique // *Bull. Mem. Soc. France Ophthalmol. Congr.*– 1995.– Vol. 96.– P. 296.
260. Koga T. Immune response in dermatophytosis // *Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi*.– 2003.– Vol. 44 (4).– P. 273–275.
261. Kurata J.H. et al. Sex differences in peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 88:96, 1985.
262. Kwon K.S., Jang H.S., Son H.S., Oh C.K., Kwon Y.W., Kim K.H., Suh S.B. Wide-spread and invasive *Trichophyton rubrum* infection mimicking Kaposi's sarcoma in a patient with AIDS // *J. Dermatol.*– 2004 Oct.– Vol. 31(10).– P. 839–843.
263. Lacroix C. Differential diagnosis of onychomycosis // *Ann. Dermatol. Venereol.*– 2003, Dec.– Vol. 130 (12 Pt 2).– P. 1248–1253.
264. Lagana F.J. Curing onychomycosis: understanding the multitude of variables // *Clin. Podiatr. Med. Surg.*– 2004, Oct.– Vol. 21(4).– P. 555–564.
265. Levine D., Mun S.K. Image manegment and communication systems: a new chellenge in radiology // *Med. Progress through Tec.*– 1989.– Vol. 15.– P. 199–206.
266. Levy W.S., Mainster M.A. Microcomputer applications in clinical ophthalmology // *Ophthalmology Annual* – 1985. – vol. 1.– P. 213–240.
267. Lindberg B.A. Information systems to support medical practice and scientific discovery // *Meth. Inform. Med.*– 1989.– Vol. 28.– P. 202–206.
268. Lin-Liu S. and Adey W.R. Low frequency amplitudemodulated microwave fields change calcium efflux rates from synaptosomes, *Bioelectromagnetics*, 1982. – 3:309.

269. Luben R.A., Cain C.D., Chen M.-Y., Rosen D.M., and Adey W.R., Effects of electromagnetic stimuli on bone cells, in vitro: inhibition of responses to parathyroid hormone by low-energy, low-frequency fields, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1982. – 79:4180.
270. Lynch R.D., Locicero J., Scheneberger E.E. // *Lipids*.– 1986.– Vol. 21.– P. 447–453.
271. Mahoney J.M., Bennet J., Olsen B. The diagnosis of onychomycosis // *Dermatol. Clin.*– 2003, Jul.– Vol. 21 (3).– P. 463–467.
272. Malik A.B. Mechanisms of neurogenic pulmonari edema // *Circ. Res.*– 1985.– Vol. 57, № 1.
273. McIntosh Loura J., Hong Kay E., Sapoly Robert M. Glucocorticoids may alter antioxidant enzyme capacity in the brain: Baseline studies // *Brain Res.*– 1998.– № 1–2.– P. 209–214.
274. McLauchlan K., Steiner U.E. The spin-correlated radical pair as a reaction intermediate // *Molecul. Phys.*, 1991.– 73:241–263.
275. McSharry J.J., Wagner R.R. // *J. Verol.*– 1971.– Vol. 7, № 1.– P. 59–70.
276. Meric M., Yulugkural Z., Keceli S., Willke A. Dermatophyte species isolated from patients prediagnosed as onychomycosis and the value of fungal culture // *Mikrobiyol. Bul.*– 2004 Oct.– Vol. 38(4).– P. 435–439.
277. Moore N.F., Moore J.C., Kelly D.C. // *Microbiologica*.– 1984.– Vol. 7.– P. 267–272.
278. Mosier M.A. Asymptomatic development of proliferative retinopathy in insulin-dependent diabetes // *Metabol. Ped. Ophthalmol.*– 1982.– Vol. 6.– P. 93–98.
279. Mundth E.D. Circulatory Assistance and Emergency Direct Coronary Artery Surgery for Shock Complicating Acute Myocardial Infarction // *New Engl. J. Med.*– 1970.– Vol. 293(9).– P. 1382–1384.
280. Negróni R., Robles A.M., Arechavala A. Clinical problems in medical mycology: problem no.11. Generalized dermatophytosis with subcutaneous nodules // *Rev. Iberoam. Micol.*– 2004, Sep.– Vol. 21 (3).– P. 155–156.
281. Newmark P. Oncogenes and cell growth, *Nature*.– London, 1987.– 327:101.
282. Passarella S., Casamassina E., Molinari S. et. al. Increase of proton electrochemical potential and ATP synthesis in rat liver mitochondria irradiated in vitro by helium-neon laser // *FEBS Letters*.– 1984.
283. Prehn H., Kampmann R., Rehwald V. Quantitativer Wirkungsnachweis der konservativen Infrarot – Lasertherapie auf das neuromuskuläre System des Menschen. // *L. Phys. Med.*– 1985.– Ig 24.– H. 5.– S. 296.
284. Rao R.H. Pressor doses of angiotensin 2 increase hepatic glucose output and decrease insulin sensitivity in rats // *J. Endocrinol.*– 1996.– № 2.– P. 311–318.
285. Reinelt D. Onychomycosis // *Hautarzt*.– 2004, Feb.– Vol. 55 (2).– P. 143–149.
286. Reisberger E.M., Abels C. Histopathological diagnosis of onychomycosis by periodic acid-Schiff-stained nail clippings // *Br. J. Dermatol.*– 2003, Apr.– Vol. 148 (4).– P. 749–754.
287. Reuscher A., Bergman H. Zur Problematik von Verlaufsbeurteilungen bei diabetischer Retinopathie // *Klin. Mbl. Augenheilk.*– 1986.– Vol. 168.– P. 181–186.
288. Rich P. Onychomycosis and tinea pedis in the patients with diabetes // *J. Am. Acad. Dermatol.*– 2000.– Vol. 43 (5).– P. 130–134.
289. Romano C., Gianni C., Difonzo E.M. Retrospective study of onychomycosis in Italy: 1985-2000 // *Mycoses*.– 2005, Jan.– P. 48 (1).– P. 42–44.
290. Romano C., Massai L., Asta F., Signorini A.M. Prevalence of dermatophytic skin and nail infections in diabetic patients // *Mycoses*.– 2001.– Vol. 44 (3-4).– P. 83–86.
291. Roseeuw D. Achilles foot screening project: preliminary results of patients screened by dermatologist // *J. Acad. Dermatol. Venereol.*– 1999.– Vol. 12, Suppl. 1.– P. 6–9.

292. Rubinstein K., Myske V. Pathogenesis and treatment of diabetic maculopathy // *Brit. J. Ophthalmol.*– 1974.– Vol. 58.– P. 76–80.
293. Rumelt M.B. Computers in clinical ophthalmology // *Ann. Ophthalmol.*– 1989.– Vol. 17.– P. 694–696.
294. Rusinek H., Mourino M. Interactive graphic editor for analysis and enhancement of medical images // *Comput. Biomed. Res.*– 1995.– Vol. 22.– P. 328–331.
295. Sadoun E., Reed M.J. // *J. Histochem. Cytochem.* – 2003. – Vol. 51(9). – P. 1119–1130.
296. Sampath T.K., Reddi A.H., *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.*– 1983.– Vol. 80.– P. 6591–6595.
297. Santos D.A., Hamdan J.S. In vitro antifungal oral drug and drug-combination activity against onychomycosis causative dermatophytes // *Med. Mycol.*– 2006, Jun.– Vol. 44 (4).– P. 357–362.
298. Schuck R. Onychomycosis. Systemic or local treatment? // *MMW Fortschr. Med.*– 2003, May 15.– Vol. 145 (20).– P. 19.
299. Schulze D., Schonewolf J., Rasch V. // *Bei Fruhphase der diabetischen retinopathie* // *Folia Ophthalmol.*– 1986.– Vol. 3.– P. 183–185.
300. Seebacher C. Onychomycoses. Version from 21.1.1997, edited and completed on 5 April 2002, valid until 31.12.2005 // *J. Dtsch. Dermatol. Ges.*– 2005, Jan.– Vol. 1 (1).– P. 74–78.
301. Shai A., Vardy M.D. An independent comparison of terbinafine and itraconazole in the treatment of toenail onychomycosis // *J. Dermatolog. Treat.*– 2003, Dec.– Vol. 14 (4).– P. 237–242.
302. Staub N.C. The patogenesis of pulmonari edema // *Prog. Cardiovasc. Dis.*– 1980, 23, 53.
303. Stoll L.L., Spector A.A. // *In vitro.*– 1984.– Vol. 20, № 9.– P. 732–738.
304. Verzar F. // *Sci.Am.*– 1963.– Vol. 208.– P. 104–114.
305. Yamasaki H., The role of cell-to-cell communication in tumor promotion, page 297 in: «Nongenotoxic Mechanisms in Carcinogenesis», Butterworth, T. E. and Slaga, T. J., eds., 25th Banbury report. Cold Spring Harbor Laboratory, New York, 1987. – 11724.
306. Yang G. // *American journal of Chineise Medicine.*– 1986.– № 12.– P. 46–50.
307. Yao H.H., Yamashita T.S. Extended relational operadores for statistical data manipulations in medical databases // *Comput. biomed. Res.*– 1989.– Vol. 22.– P. 516–530.
308. Zaias N., Rebell G. The management of childhood onychomycosis // *Pediatr. Dermatol.*– 2004, Jan-Feb.– Vol. 21 (1).– P. 80–81.
309. Zaias N., Rebell G. The successful treatment of *Trichophyton rubrum* nail bed (distal subungual) onychomycosis with intermittent pulse-dosed terbinafine // *Arch. Dermatol.*, 2004, Jun.– 140 (6).– P. 691–695.
310. Zaias N., Rebell G., Zaias M. N., Glick B. Onychomycosis treated until the nail is replaced by normal growth or there is failure // *Arch. Dermatol.*– 2003.– Vol. 136 (7).– P. 940.
311. Zapata Garrido A.J., Romo A.S., Padilla F.B. Terbinafine hepatotoxicity. A case report and review of literature // *Ann. Hepatol.*– 2003, Jan-Mar.– Vol. 2 (1).– P. 47–51.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление
АКТГ – адренокортикотропный гормон
АОА – антиокислительная активность плазмы
АП – акупунктура
АТ – акупунктурные точки
АДФ – аденозинтрифосфат
АФ – аутофлуоресценция
БАТ – биологически активные точки
БО – базовое обследование
БС – биологическая система
ВИВЛ – вспомогательная искусственная вентиляция легких
ВИМ – вибрационно-импульсный массаж
ВКМ – внеклеточный матрикс
ВМЯ – вентромедиальное ядро
ГАМК – гаммааминомасляная кислота
ГЦ – гуанилатциклаза
ДЗН – диск зрительного нерва
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ДРП – диабетическая ретинопатия
ДС – длительный субфебрилитет
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ИД – иридодиагностика
КВЧ – крайневысокие частоты
КПА – кататоксические программы адаптации
КТ – комплексная терапия
ЛА – легочная артерия
ЛВ – лекарственные вещества
ЛГ – легочная гипертензия
ЛДФ – лазерная доплеровская флоуметрия
ЛИ – лазерное излучение
ЛП – лазеропунктура
ЛТ – личностная тревожность
ЛФК – лечебная физическая культура
МВЛ – максимальная вентиляция легких
МДА – малоновый диальдегид
МКК – малый круг кровообращения
мРНК – матричная рибонуклеиновая кислота
МРС-А – медленно реагирующая субстанция анафилаксин
МТ – медицинские технологии
НАМЛ – наружный аппаратный массаж легких
НЛИ – низкоэнергетическое лазерное излучение
ОЕЛ – общая емкость легких
ОРЗ – острое респираторное заболевание
ОХ – остеохондроз
ПДВ – предельно допустимые величины
ПДК – предельно допустимые концентрации
ПДР – препролиферативная диабетическая ретинопатия
ПЕ – перфузионная единица
ПОЛ – перекисное окисление липидов

РИ – реографический индекс
 pH – водородный показатель
 РНК – рибонуклеиновая кислота
 РТ – реактивная тревожность
 РЭГ – реоэнцефалография
 СВЧ – сверхвысокие частоты
 СД – сахарный диабет
 СПА – синтоксические программы адаптации
 ТМ – точечный массаж
 тРНК – транспортная рибонуклеиновая кислота
 УВЧ – ультравысокие частоты
 УФ – ультрафиолетовый спектр
 ФВД – функция внешнего дыхания
 ФЛФ – фитолазерофорез
 ФОЕ – функциональная остаточная емкость
 ФС – функциональные системы
 ФТ – фитотерапия
 ФЭ – фитоэкстракт
 ХГ – хронический гепатит
 ХОБЛ – хронические обструктивные болезни легких
 цАМФ – циклический аденозинмонофосфат
 цГМФ – циклический гуанозинмонофосфат
 ЦМЛТ – Центр магнитолазерной терапии
 ЦНС – центральная нервная система
 ЭДТА – этилендиаминтетраацетат
 ЭМИ – электромагнитное излучение
 ЭМП – электромагнитные поля
 ЭПД – электропунктурная диагностика
 ЭЭГ – электроэнцефалограмма
 He-Ne – гелий-неоновый
 Ig G – иммуноглобулин G
 Ig M – иммуноглобулин M
 Ig A – иммуноглобулин A
 NO – оксид азота
 RSA – ритмическая активность медленного типа

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
ГЛАВА I. ИНТЕГРАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ПОЗВОНОЧНИКА, ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ И СИСТЕМ	5
1. Нарушение микроциркуляции – одно из интегрирующих звеньев патогенеза различных заболеваний	5
1.1. Общие сведения о микроциркуляции	5
1.2. Значимость микроциркуляции в формировании физиологических и патологических реакций	13
2. Диагностика микроциркуляторных нарушений в клинике	15
2.1. Компьютерная термография	15
2.2. Визуализация микроциркуляции в сосудах глазного дна	22
2.3. Основные направления исследований микроциркуляции крови с помощью лазерной доплеровской флоуметрии	32
2.4. Обработка флоуграм	40
ГЛАВА II. КОРРЕГИРУЮЩИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ	44
1. Некоторые физические способы воздействия в восстановительном периоде при различных заболеваниях	44
1.1. Механическое воздействие (массаж)	44
1.2. Низкоинтенсивное лазерное излучение	55
1.3. Фитолазерофорез	59
1.4. Лечебная физкультура	69
1.5. Модуляция биологически активных точек и зон	75
2. Фитотерапия заболеваний внутренних органов и систем организма	80
3. Принципы гомеопатического воздействия	84
3.1. Основные проблемы гомеопатии	84
3.2. Некоторые механизмы физического взаимодействия лекарственных средств с биологическими объектами	86
4. Молекулярные механизмы биофизикохимических взаимодействий	92
5. Коррекция программ адаптации в условиях Крайнего Севера	95
6. Эффективность использования лечебно-восстановительных технологий при различных сочетаниях патологии позвоночника, внутренних органов и систем	98
6.1. Лечебно-реабилитационный эффект	98
6.1.1. Заболевания периферических сосудов	98
6.1.2. Заболевания нервной системы	115
6.1.3. Заболевания ЛОР-органов	123
6.1.4. Заболевания органов кровообращения	130

6.1.5. Заболевания органов дыхания	143
7. Заключение	148
ГЛАВА III. НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ В ДЕРМАТОКОСМЕТОЛОГИИ	159
1. Восстановительная терапия в дерматокосметологии	159
1.1. Введение	159
1.2. Результаты восстановительных мероприятий в дерматокосметологии	170
2. Нормобарическая оксигенация при онхомикозах	192
2.1. Введение	192
2.2. Результаты лечения онхомикозов нормобарической оксигенацией	201
2.3. Заключение	224
ГЛАВА IV. ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ПРИ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ СИСТЕМ	226
1. Сочетанная патология позвоночника и внутренних органов	226
1.1. Особенности клинической картины при сочетании патологии внутренних органов	226
1.1.1. Особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки при патологии других органов и наличии туберкулезной инфекции	226
1.1.2. Особенности клинической картины поражения легких при заболеваниях сердечно-сосудистой системы	229
1.1.3. Особенности клинической картины поражения легких при заболеваниях печени	230
1.1.4. Особенности клинической картины у больных туберкулезом легких и хроническим бронхитом	231
1.2. Сочетание заболеваний внутренних органов и систем с патологией позвоночника	233
1.2.1. Заболевания органов пищеварения	233
1.2.2. Заболевания органов кровообращения	235
1.2.3. Заболевания органов дыхания	236
1.2.4. Заболевания нервной системы	238
1.2.5. Болезни суставов	239
1.2.6. Заболевания мочеполовых органов	241
1.3. Резюме	242
Основная используемая литература	243
Список сокращений	258

Научное издание

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Монография

Том II

В авторской редакции

Компьютерная верстка и оформление:
Седова О.А.